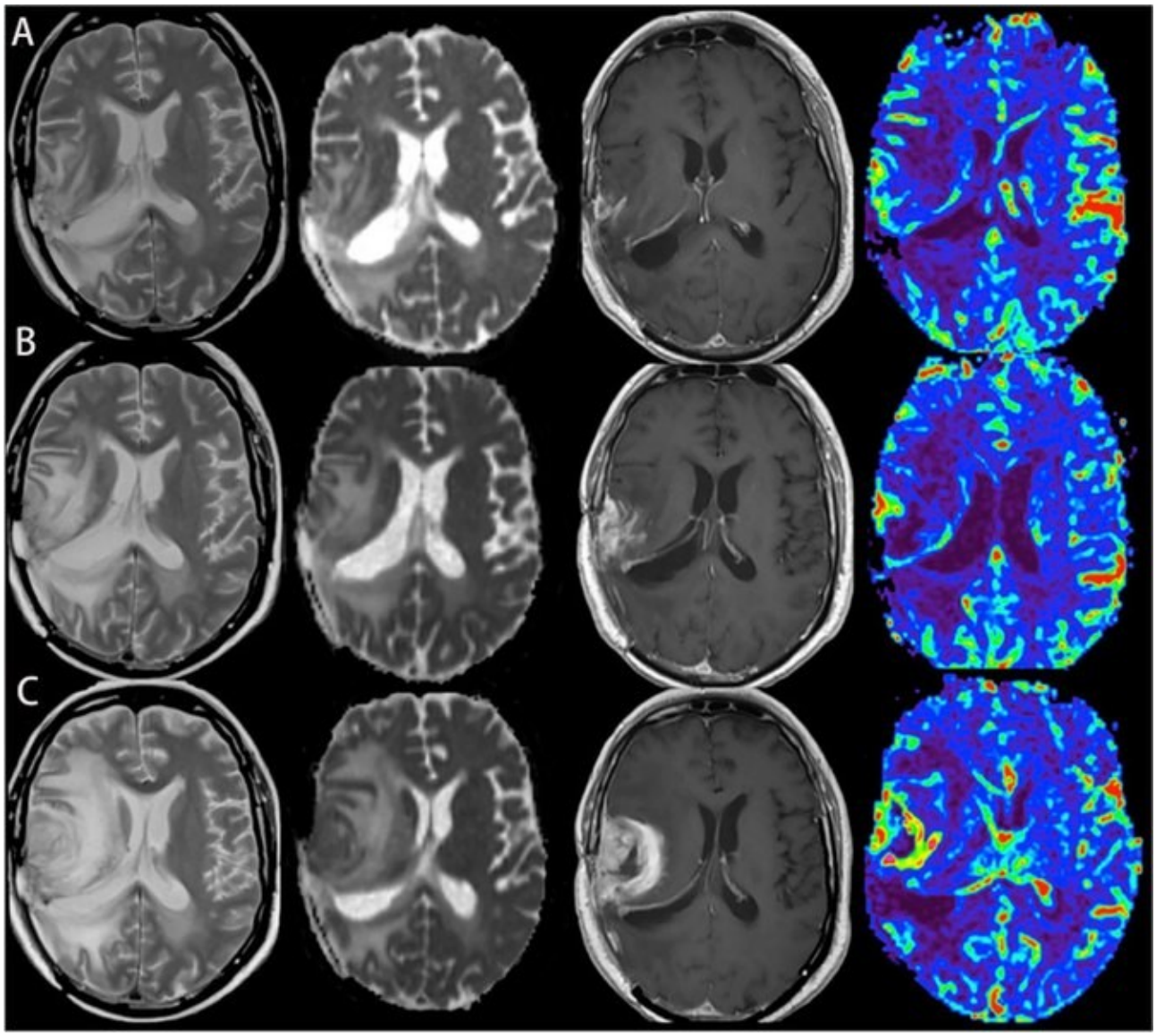
Autori di Wikipedia

BASI DI NEURORADIOLOGIA



Wikipedia

Prefazione

Anni fa era possibile creare dei libri in formato PDF utilizzando una funzione specifica del software MediaWiki che ormai da parecchio è disabilitata. Questa funzione a mio parere era molto comoda perché permetteva di creare dei manuali che gli utenti potevano direttamente comparare con i testi reperibili in libreria e che potevano anche essere consultati e scaricati GRATUITAMENTE. Un uso interessante dei PDF creati in questa maniera poteva essere ad esempio la pubblicazione di libri di testo per le scuole completamente gratuiti, ove per ovvie ragioni non è possibile utilizzare un cellulare o un tablet connesso ad internet durante le lezioni. In questo modo con pochissimi sforzi si potrebbero far risparmiare centinaia di euro a famiglia!...motivo per cui io e molti altri utenti dell'enciclopedia da anni ci battiamo perché questa caratteristica venga riattivata, senza successo!

Allo stato attuale l'unico modo disponibile per creare i libri in PDF di Wikipedia è acquistarli online stampati tramite il servizio PediaPress...ed in tutta sincerità non sono così contento che una società privata ed a scopo di lucro sia l'unica che attualmente possieda questo algoritmo e non lo condivida con il resto della comunità che giornalmente contribuisce scrivendo ed aggiornando le voci! (vengono concessi solo alcuni spiccioli per ogni copia ordinata alla Wikimedia Foundation...) Un altro fatto a mio parere grave è l'impossibilità di esportare facilmente Wikipedia in formato HTML in modo che possa essere clonata o utilizzata anche su siti diversi e senza ricorrere a software appositi (sto da tempo pianificando di portare Wikipedia dentro ZeroNet in modo che sia possibile raggiungerla facilmente anche dove è censurata o la connessione non è sempre disponibile).

Ho creato questo "libro" semplicemente esportando le singole voci (molte scritte anche da me) in formato PDF ed unendole fra di loro con un software; così facendo non è sempre stato possibile ottenere una buona impaginazione, ma spero che questo "esperimento" abbia successo e possa portare la comunità ad apprezzare questi libri ed a richiederne con più forza la riattivazione gratuita per tutti!

Questo testo è tratto da Wikipedia, per cui è pubblicato nei termini della sua stessa licenza, la Creative Commons Attribuzione – Condividi allo Stesso Modo V 4.0. L'elenco completo degli autori delle singole voci è consultabile direttamente da Wikipedia (i singoli PDF sono stati creati in data 28/3/2022).

Galati Antonello

Neuroradiologia

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroradiologia** è una specialità della radiologia che si occupa dello studio diagnostico, terapeutico di anomalie sulla fisiologia del sistema nervoso e strutture annesse (cranio, colonna vertebrale) e della relativa ricerca scientifica. Tali interventi si realizzano attraverso l'utilizzo di radiazioni ionizzanti, ultrasuoni e campi magnetici; in particolare, la tomografia computerizzata e la risonanza magnetica rivestono un ruolo di prima istanza.

Indice

Neuroradiologia diagnostica
- Risonanza magnetica
- Tomografia computerizzata
- Angiografia
- Radiografia convenzionale
- Ecografia

Neuroradiologia interventistica

Storia

Istituzionalità

Voci correlate

Note

Bibliografia

Altri progetti

Collegamenti esterni

Neuroradiologia diagnostica

Varie tecniche di imaging, alternative o complementari, sono utilizzate per la ricerca e la conferma diagnostica o per i bilanci pre- e post-operatori. Le principali affezioni indagate dalla neuroradiologia diagnostica sono:

- Malformazioni, congenite o secondarie, del distretto cranio-cerebrale e vertebro-midollare
- Affezioni vascolari (neuroradiologia dell'ischemia, neuroradiologia vascolare, neuroradiologia delle emorragie)
- Patologie infiammatorie o infettive
- Patologie degenerative
- Segni organici di sindromi neurologiche
- Segni organici di patologie neuroendocrine

- Alterazioni encefaliche dell'anziano
- Trauma cranico o del rachide
- Danno da compressione estrinseca (es ernia discale)
- Lesioni occupanti spazio (neuroradiologia dei tumori primitivi cerebrali, neuroradiologia delle metastasi, neuroradiologia delle sequele dei trattamenti antitumorali, neuroradiologia della regione sellare)
- Malattie tossiche e metaboliche

La tomografia computerizzata e la risonanza magnetica sono le indagini di prima istanza, risolutive nella maggior parte dei casi. Altre indagini, di uso più limitato, sono l'angiografia, la radiografia convenzionale e l'ecografia.

Anche la medicina nucleare può essere utilizzata nello studio del sistema nervoso sia in ambito clinico che di ricerca, in particolare tramite la PET cerebrale, il neuroimaging del sistema dopaminergico e la scintigrafia miocardica con metaiodobenzilguanidina.

Risonanza magnetica

L'imaging di risonanza magnetica (RM) è la tecnica più diffusamente impiegata in neuroradiologia. Attraverso l'eccitazione dei nuclei atomici sottoposti a intensi campi magnetici è possibile ottenere immagini dettagliate dell'anatomia del sistema nervoso centrale. A seconda del treno di impulsi di radiofrequenza (la "sequenza") somministrato è possibile ottenere un differente segnale di ritorno e quindi differenti informazioni anatomiche o funzionali della regione studiata.
Ha un'alta risoluzione di contrasto intrinseca, elevata sensibilità nella definizione spaziale e multiplanarietà, caratteristiche che permettono di mostrare strutture (meningi, nuclei della base, nervi cranici) e dettagli anatomici non altrimenti visualizzabili mediante le altre metodiche di imaging: è in grado di fornire immagini molto dettagliate del parenchima e delle strutture ventricolari, consentendo una ricostruzione tridimensionale molto vicine all'anatomia effettiva, utili per gli interventi neurochirurgici. Permette inoltre studi funzionali, sia della componente motoria che sensitiva, tramite la tecnica integrata *fMRI* (dall'inglese "functional magnetic resonance imaging"), la quale studia l'attivazione delle aree cerebrali tramite l'ossigenazione o il moto termico generato dai fluidi. Infine, una particolare tecnica, l'angio-RM permette di eseguire studi angiografici con o senza l'utilizzo del mezzo di contrasto.
Gli impieghi della RM in neuroradiologia sono piuttosto ampi, ma trova particolare efficacia nello studio della patologia neoplastica, demielinizzante, infiammatoria/infettiva, degenerativa e cerebrovascolare. La scarsa sensibilità al tessuto osseo fa sì che non si presentino artefatti ossei ma abbia un'efficacia limitatissima nelle affezioni delle che colpiscono tale tessuto. Rappresentano controindicazioni assolute per l'applicazione di tale tecnica:

- Presenza di metalli non RM compatibili (frammenti post-traumatici, clip o protesi, ecc.);
- Protesi di cristallino impiantata nei primi anni '80[1]

Anche a livello midollare risulta un esame fondamentale, in grado di distinguere il midollo spinale, i suoi involucri meningei e gli spazi liquorali. V'è un maggior ricorso all'uso del mezzo di contrasto e risulta fondamentale nelòla valutazione delle malformazioni vertebro-midollari o vascolari, delle compressioni midollari o radicolari secondarie a processi espansivi o erniazioni discali.

Tomografia computerizzata

La tomografia computerizzata (TC) è una tecnica fondamentale nell'imaging neurologico, impiegata prevalentemente nello studio in urgenza: ciò perché, pur avendo una definizione minore rispetto alla risonanza magnetica, associa ad un'efficacia elevata rapidità di esecuzione, una diffusione più capillare e costi più contenuti. È inoltre più efficace della RM nel rilevare l'emorragia in fase acuta e per lo studio delle alterazioni ossee (quest'ultimo esclusivo appannaggio della TC). L'impiego in elezione è molto limitato, principalmente alle situazioni in cui non sia possibile ricorrere alla RM: ricerca di calcificazioni e studio delle strutture ossee. È in grado di differenziare la sostanza grigia, quella bianca e gli spazi liquorali ed alla valutazione di segni patologici (edemi, necrosi, ecc.). Anch'essa permette lo studio angiografio (angio-TC) e la ricostruzione tridimensionale, abbastanza fedele, del distretto cranio-rachideo; questa, però, trova impiego soprattutto nella chirurgia maxillo-facciale.
A livello colonnare trova impiego spesso in associazione alla risonanza magnetica, non cvonsentendo, se non con utilizzo di mezzo di contrasto (*Mielo-TC*), la dimostrazione del midollo e dell'involucro meningeo. Trova utilizzo principalmente nei traumatismi acuti e nell'individuazione di alterazioni morfologiche, primarie o secondarie, del canale midollare.

Angiografia

L'angiografia a sottrazione digitale (DSA) per cateterismo è una tecnica di seconda istanza per lo studio diagnostico delle strutture vascolari. Per via percutanea transfemorale si fanno navigare dei cateteri (piccoli tubicini) all'interno del sistema vascolare arterioso o venoso fino a raggiungere il vaso di interesse; qui si somministrano piccole dosi di mezzo di contrasto iodato e si acquisiscono radiografie seriate per lo studio dinamico del flusso. La scelta delle arterie da iniettare (carotide interna, carotide esterna, arteria vertebrale) dipende dal lato e dalla sede della lesione.
Sebbene sia ormai diffuso l'uso di metodiche meno invasive (angio-TC e angio-RM), l'angiografia rimane talvolta insostituibile per le maggiori informazioni dinamiche e funzionali che è in grado di fornire (circoli di compenso, tempi di transito, iniezione vascolare selettiva); ha impiego soprattutto nel bilancio preoperatorio tumorale e malformativo e nella valutazione dell'attacco ischemico transitorio, trombosi venosa ed emorragia intraparenchimale. Trova un impiego maggiore nella neuroradiologia interventistica.

Radiografia convenzionale

Le indicazioni allo studio con gli strumenti della radiologia convenzionale a raggi X sono ormai limitati a pochi esami. Essa infatti non fornisce immagini dirette delle strutture encefaliche ma solo informazioni "indirette", legate ad alterazioni ossee o calcificazioni. Mantiene una sua importanza per la semplicità, rapidità, economicità e facile reperibilità; una conoscenza basilare, inoltre dei segni neuroradiologici può avere importanza nella rilevazione casuale di tali elementi durante indagini effettuate per altri motivi.
Per quanto riguarda il cranio, è possibile effettuare tre *proiezioni di base* ("sagittale occipito-nasale", "laterale" e "assiale submento-vertice"), le quali compongono l'esame standard, due *proiezioni complementari* ("semiassiale antero-posteriore", "sagittale occipito-buccale") e varie *proiezioni speciali*, rivolte ad evidenziari particolari strutture (es. canale ottico, rocca petrosa, ecc.). L'analisi della forma, e della struttura ossea, delle suture e dei solchi vascolari potranno evidenziare anomalie secondarie o producenti sintomatologia neurologica.
La radiografia trova un maggior, seppur modesto, impiego in presenza di sintomatologia neurologica a livello del rachide. Può essere effettuata tramite quattro proiezioni ("antero-posteriore", "latero-laterale", "obliqua destra" e "obliqua sinistra"), sotto carico (stazione eretta) o senza carico (decubito supino) e, ancora, in studio dinamico ("iperflessione", "iperestensione"). Permette di discriminare lesioni scheletriche, discali o neuro-vascolari. Con la tecnica definita *mielografia opaca*, che sfrutta il passaggio di mezzo di contrasto iodato, tramite puntura lobare, nel canale midollare, è possibile visualizzare il decorso del midollo spinale.

Ecografia

L'ecografia, in ambito neurologico, ha un ruolo marginale rispetto ad altre metodiche. La tecnica ecotomografica ha utilizzo esclusivo in ambito pediatrico, ove la sottigliezza della teca cranica e la presenza delle fontanelle permette una discreta valutazione ultrasonografica delle strutture encefaliche. Nel bambino è possibile valutare lesioni intracerebrali, emorragie e ectasie del sistema ventricolare; ha un utilizzo, inoltre, nella neuroradiologia interventistica.
La tecnica doppler può essere invece utilizzata per la valutazione dei vasi del collo e del circolo intracranico, sia arteriosi che venosi, anche nell'adulto. Pur essendo riportando immagini meno definite, ha il vantaggio di consentire il monitoraggio in tempo reale del circolo intracranico.

Neuroradiologia interventistica

Mediante le medesime metodiche di imaging, e in particolar modo con l'utilizzo dell'angiografia è possibile effettuare delle procedure *percutanee*, endovascolari ed extravascolari, offrendo un'alternativa meno invasiva rispetto alla neurochirurgia convenzionale o fornendo una terapia per alcune patologie non aggredibili chirurgicamente, oppure ancora essendo d'ausilio alla neurochirurgia o alla radioterapia. Una delle principali metodiche utilizzate in neuroradiologia interventistica per la chiusura degli aneurismi cerebrali per via endovascolare, prevede il posizionamento, mediante l'utilizzo di cateteri con tecnica Seldinger, di spirali in platino distaccabili di Guglielmi.[2][3]
L'ecotomografia è utilizzata come guida intraoperatoria nelle manovre di posizionamento degli shunt ventricolari nei bambini con idrocefalia e ne permette il follow up.

Storia

Le potenzialità della radiologia applicate alla neurologia vennero intuite fin dall'inizio: già nel 1896, pochi mesi dopo la scoperta dei raggi x, il neurologo russo Vladimir Bechterev, durante una presentazione alla "Clinica delle patologie del sistema nervoso centrale" dell'Accademia Medica Militare Kirov di San Pietroburgo, intuì il possibile utilizzo della radiologia nello studio delle alterazioni scheletriche del cranio e della colonna vertebrale nella diagnosi delle patologie neurologiche[4]. Ma fu nel 1905 che il neuropsichiatra austroungarico Arthur Schüller, considerato il padre della neuroradiologia pubblicò il libro "*La base cranica sul radiogramma*"[5]. In italia, il primo testo di neuroradiologia fu "*lezioni di craniologia Roetgen*" del medico torinese Mario Bertolotti, considerato il fondatore della disciplina in Italia[6]. Il primo reparto di neuroradiologia italiano risale al 1964, istituito all'Ospedale Antonio Cardarelli di Napoli mentre, la prima riforma ospedaliera che permette l'inserimento della neuroradiologia nell'elenco delle discipline ospedaliere, per le quali si prevede la possibilità dell'istituzione di reparti indipendenti, risale al 1969[7]

Istituzionalità

La neuroradiologia si è storicamente caratterizzata per avere sentito, rispetto alla radiologia classica, l'esigenza di un approccio dedicato al sistema nervoso, con una visione clinica delle patologie che lo interessano e del paziente da esse affetto, senza disconoscere per questo la fondamentale importanza di una conoscenza specialistica sia delle metodiche di imaging che delle cognizioni anatomiche-morfologiche-patologiche tipicamente appannaggio della radiologia classica.Il termine neuroradiologia è diventato pertanto ormai improprio in quanto concettualmente restrittivo, anche perché la neuroradiologia non utilizza solo radiazioni ionizzanti ma è ancora diffusamente utilizzato per convenzione. La disciplina è riconosciuta come specialità solo in alcuni Paesi e la sua regolamentazione varia a seconda dello stato:

- Cile: è considerata un postgrado riservato agli specialisti in radiologia, ottenibile dopo due anni di corsi[8];

- Germania: è previsto un corso di uno o due anni riservato agli specialisti in radiologia[7];
- Italia: dal 2005 il neuroradiologo è uno specialista di radiologia che ha seguito corsi specifici ma non v'è un diploma specifico attestante l'indirizzo seguito[7]
- Messico: è considerata un postgrado riservato agli specialisti in radiologia, ottenibile dopo due anni di corsi[9];
- Portogallo: riconosciuta come specialità a sé stante[7];
- Svezia: Riconosciuta come specialità a sé stante[7];
- Stati Uniti: esiste un *Certificate of Added Qualification in Neuroradiology* che riconosce una cultura specifica ma non garantisce un percorso formativo, peraltro limitato alla sola neuroradiologia diagnostica[7].

Voci correlate

- Neuroanatomia RM normale

Note

1. ^ *Nei primi anni ottanta e solo per una breve stagione e su un numero limitato di pazienti, fu utilizzato il filo di tantalio per la fissazione iridea delle protesi intraoculari*, su *fermononrespiri.com*. URL consultato il 24 maggio 2018.
2. ^ Guglielmi G e coll: Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. J Neurosurg 75:1-7, 1991.
3. ^ Guglielmi G e coll: Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. J Neurosurg 75:8-14, 1991.
4. ^ *History of neuroradiology in Russia*, su *springer.com*. URL consultato il 24 maggio 2018.
5. ^ *Arthur Schüller: pioneer of neuroradiology.*, su *ajnr.org*. URL consultato il 24 maggio 2018.
6. ^ *A History of Neuroradiology in Italy* (**PDF**), su *ainr.it*. URL consultato il 24 maggio 2018 (archiviato dall'url originale il 24 maggio 2018).
7. *Istituzione del diploma di specializzazione in neuroradiologia*, su *camera.it*.
8. ^ http://medicina.udd.cl/postgrado/postitulo-de-subespecialidad-en-neurorradiologia/
9. ^ http://neurocampus.cuaed.unam.mx/neurorradiologia.php

Bibliografia

- Sandro Sassaroli, *Neuroradiologia*, Roma, Abruzzini Editore, 1950.
- Gianni B. Badrac, *Elementi di neuroradiologia 2/ed.*, Minerva Medica, 1994.

Altri progetti

- Wikimedia Commons (https://commons.wikimedia.org/wiki/?uselang=it) contiene immagini o altri file su **neuroradiologia (https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Neuroradiology?uselang=it)**

Collegamenti esterni

- *Associazione Italiana Neuroradiologia - Sito ufficiale*, su *ainr.it*.

- *American Journal of Neuroradiology*, su *ajnr.org*.

Controllo di autorità	LCCN (EN) sh85090932 (http://id.loc.gov/authorities/subjects/sh85090932) · GND (DE) 4041899-6 (https://d-nb.info/gnd/4041899-6)

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia&oldid=123656785"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 24 ott 2021 alle 19:56.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

METODICHE RADIOLOGICHE

Tomografia computerizzata

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **tomografia computerizzata**, in radiologia, indicata con l'acronimo **TC** o **CT** (dall'inglese *computed tomography*), è una tecnica di indagine radiodiagnostica (diagnostica per immagini), con la quale è possibile riprodurre immagini in sezione (tomografia) e tridimensionali dell'anatomia, create da un'analisi generata al computer, dell'attenuazione di un fascio di raggi X mentre passa attraverso una sezione corporea.[1][2]

È nota anche come **tomografia assiale computerizzata** o **TAC** (in inglese CAT da *computed axial tomography*). Il principio è che da proiezioni di un oggetto in molte direzioni (la perfezione si avrebbe solo con infinite proiezioni) si può ricostruire l'immagine dell'oggetto. Inizialmente il software di elaborazione permetteva solo il piano assiale o trasversale, perpendicolare cioè all'asse lungo del corpo. Il vero valore aggiunto delle macchine attuali però è che le proiezioni non sono più su piani distinti ma a spirale facendo scorrere il lettino su cui si trova il paziente. Ciò permette successivamente di ottenere ricostruzioni tridimensionali del segmento corporeo esaminato.

Anche se il suo utilizzo peculiare è nel campo della medicina, la TC è utilizzata anche in altri campi, come ad esempio test non distruttivi dei materiali; in questo ambito viene definita tomografia industriale computerizzata. Un altro esempio è il suo utilizzo in archeologia per ottenere le immagini dei contenuti di sarcofagi o delle mummie.

L'utilizzo della TC in ambito medico è notevolmente aumentato nei due decenni a cavallo tra il XX e il XXI secolo.[3] Si stima che più di settanta milioni di scansioni vengano eseguite ogni anno negli Stati Uniti,[4] ma che solo lo 0,4% dei casi di cancro nel Paese sia dovuto all'esposizione alle radiazioni dei raggi X utilizzati nelle scansioni TC.[5]

Tomografia computerizzata

Procedura diagnostica

Apparecchiatura per tomografia computerizzata

Tipo	Radiologia
ICD-9-CM	88.38 (http://icd9cm.chrisendres.com/index.php?srchtype=procs&srchtext=88.38&Submit=Search&action=search)
MeSH	D014057 (https://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2022/MB_cgi?field=uid&term=D014057)
MedlinePlus	003330 (https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003330.htm)

Indice

Storia

Metodica

Il tomografo computerizzato

Le "generazioni" dei tomografi computerizzati

- Tomografi computerizzati a fascio di elettroni
- Tecnologia multistrato
- Tomografi computerizzati a spirale
- TC-PET

Impiego clinico
- Studio del cranio e dell'encefalo
- Studio delle arcate dentarie
- Studio del collo
- Studio del torace
- Studio del cuore
- Studio dell'addome
- Studio delle ossa e delle articolazioni

Altri utilizzi
- Ambito industriale
- Impiego in geologia
- Conservazione dei beni culturali

Note

Bibliografia

Voci correlate

Altri progetti

Collegamenti esterni

Storia

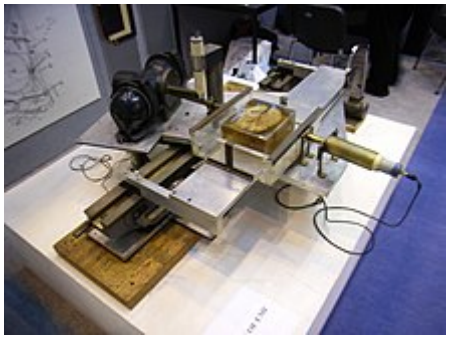
Schema del funzionamento dello stratigrafo assiale di Vallebona

Nel 1930 il radiologo italiano Alessandro Vallebona propose una tecnica per rappresentare un solo strato del corpo sulla pellicola radiografica, la stratigrafia. Sfruttando principi di geometria proiettiva, con la rotazione o pendolazione del tubo radiogeno tutti i piani al di sopra e al di sotto dello strato di interesse vengono eliminati. La stratigrafia ha rappresentato fino alla metà degli anni ottanta uno dei pilastri della diagnostica radiologica. Con l'avvento del computer è stata progressivamente soppiantata.

La metodica circolare alla base della tomografia assiale computerizzata fu inizialmente concepita, nel 1967, dall'ingegnere inglese Sir Godfrey Hounsfield che realizzò la prima apparecchiatura TAC insieme al fisico sudafricano Allan Cormack presso il *Central Research Laboratories* della EMI a Hayes nel Regno Unito.[6][7] Tali ricerche valsero ai due scienziati il premio Nobel per la medicina nel 1979 con la motivazione "*the development of computer assisted tomography*", premio che condivisero con Allan McLeod Cormack della Tufts University del Massachusetts, il quale propose indipendentemente dai due una tecnica simile.[8] Il primo tomografo computerizzato commerciale consentiva esclusivamente lo studio delle strutture del cranio e fu installato all'Atkinson Morley Hospital di Londra nel 1971.[6][9]

Il prototipo originale del 1971 era caratterizzato da un'unità di scansione che ruotava di 180°, un grado alla volta, intorno alla testa del paziente, immagazzinando 160 immagini da ogni posizione, per un totale di 28 800 immagini; tale procedimento richiedeva da 5 a oltre 10 minuti. Le immagini ottenute, quindi,

venivano elaborate con algoritmi di ricostruzione algebrici grazie all'utilizzo di un grande calcolatore che impiegava 2 ore e mezzo per eseguire tali calcoli.[9] Le immagini dell'encefalo così ottenute rendevano possibile apprezzare i diversi tessuti di cui esso è composto; i medici riconobbero subito il valore e l'utilità di tale tecnologia e, nonostante il prezzo fosse molto elevato, circa 300 000 $[10], cifra considerevole per quel periodo, la EMI Corporation non ebbe difficoltà a vendere il prodotto. Negli Stati Uniti la prima installazione di un tomografo computerizzato avvenne presso la *Mayo Clinic*.[8][11] In Italia la prima TAC EMI viene installato a Bologna nel 1974 presso l'Ospedale Bellaria a cura del prof. Giovanni Ruggiero che l'anno seguente sarà eletto presidente della ESNR – European Society of Neuroradiology.



Prototipo del primo dispositivo che usava la tecnologia della tomografia computerizzata (1967)

Inizialmente, fu opinione comune e fortemente radicata che l'innovativa tecnica non potesse in alcun modo travalicare l'ambito dello studio del cervello. Fu un radiologo americano di origine italiana, il professor Ralph Alfidi, ad avere l'intuizione che tale metodica poteva essere estesa all'intero corpo. Alfidi, allora direttore dell'Istituto di Radiologia dell'Università di Cleveland, già noto per i suoi studi sull'angiografia, era convinto che il principio della tomografia computerizzata fosse destinato ad avere una ben più ampia utilizzazione. Circondato da un'atmosfera di scetticismo, Alfidi, con l'appoggio di un Hounsfield inizialmente titubante, ma via via sempre più convinto della validità di questa idea, iniziò un lungo periodo di ricerche. Gli esperimenti vennero attuati utilizzando macchinari realizzati nel 1972 dalla Technicare e culminarono nel 1975 con l'effettuazione del primo impiego della TAC per lo studio dell'addome.

Il primo sistema TC in grado di realizzare immagini di qualsiasi parte del corpo fu l'ACTA (*Automatic Computerized Transverse Axial*) progettato da Robert Ledley, presso la Georgetown University. Questa macchina possedeva, come rilevatori, 30 tubi fotomoltiplicatori ed era in grado di completare una scansione in soli nove cicli di traslazione/rotazione, una velocità molto superiore a quella dell'apparecchiatura della EMI. Utilizzava 34 calcolatori PDP-11 sia per comandare i servo-meccanismi, sia per acquisire ed elaborare le immagini[12]. La casa farmaceutica Pfizer acquista il prototipo dall'università, insieme con i diritti per la fabbricazione di esso. Pfizer ha iniziato quindi a commercializzare il modello, chiamandolo "200FS" (*FS* significa “scansione veloce”), ottenendo un grande successo nelle vendite. Questa apparecchiatura produceva immagini in una matrice di 256×256, consentendo una molto migliore risoluzione spaziale rispetto a quella della EMI che era di 80×80.[13][14]

Da questo momento in poi la tecnologia della TAC migliorò costantemente, anche grazie alla sempre maggiore capacità di calcolo dei computer. I grandi miglioramenti nella velocità di scansione, nel numero di proiezioni acquisibili e nella qualità delle immagini, sono stati fondamentali perché tale tecnologia venisse presa in considerazione anche per l'imaging cardiaco. Nel 2008 Siemens ha introdotto una nuova generazione di scanner in grado di acquisire un volume di una certa dimensione in meno di 1 secondo, una velocità sufficiente per produrre immagini nitide di cuori che battono e delle arterie coronarie.

Metodica

La legge dell'assorbimento dei raggi X spiega come, dato un fascio di raggi X di una certa intensità iniziale I_0, esso venga attenuato in intensità $I(t)$ in misura esponenzialmente decrescente al coefficiente di attenuazione di massa μ e al cammino percorso nel mezzo t. Il coefficiente di attenuazione di massa dipende dalla densità ρ del materiale attraversato e dall'energia E del fascio di raggi X.

$$I(t) = I_0 e^{-\mu t}$$

Quindi il fascio di raggi X attraversando un oggetto verrà attenuato tanto più quanto attraverserà materiali ad alto numero atomico, tanto più sarà bassa l'energia e maggiore sarà lo spessore attraversato; viceversa, se attraversa un materiale a bassa densità, percorre uno spessore piccolo e l'energia è più alta, allora l'attenuazione sarà minore. Questo è il motivo per cui nelle radiografie analogiche gli oggetti a densità maggiore appaiono chiari (massima attenuazione) e gli oggetti a densità minore appaiono più scuri (minima attenuazione).

Il principio iniziale su cui si basa la ricostruzione tomografica è che acquisendo tante proiezioni radiografiche dello stesso oggetto ad angolazioni diverse è possibile ricostruire l'oggetto nelle due dimensioni. Per ottenere la terza dimensione si utilizzano complessi algoritmi matematici che elaborano i pixel delle successive scansioni tra i quali i metodi di retroproiezione filtrata (algoritmo Filtered Back Projection, FBP) se il fascio di raggi X è parallelo o a ventaglio, il metodo di Feldkamp se il fascio è conico oppure metodi iterativi[15]. Ovviamente per poter applicare questi algoritmi è necessario riprendere le proiezioni radiografiche in immagini digitali cioè una matrice di numeri organizzata il cui più piccolo elemento è chiamato pixel e il valore al suo interno è un numero in scala di grigi a cui corrisponde una misura dell'attenuazione del fascio in quel punto. Dopo aver applicato gli algoritmi di ricostruzione si ottiene un'immagine digitale che rappresenta la distribuzione della densità dell'oggetto in una sua sezione interna (slice) e il cui più piccolo elemento viene chiamato voxel in quanto si tratta di un elemento di volume. Quanto più piccolo è il volume rappresentato da un voxel, tanto maggiore è la risoluzione spaziale. Per velocizzare le acquisizioni ora sono concatenate in acquisizioni di dati con movimento a spirale ottenuto muovendo non il gantry ovviamente ma il lettino col paziente durante l'acquisizione della riga di dati iniziali (dati h).

Al fine di confrontare i risultati della tomografia ottenuti da diversi strumenti tomografici si definisce e si prende a riferimento la Scala di Hounsfield[16]. L'unità di misura dei valori numerici ricostruiti è HU (unità di Hounsfield). Il numero all'interno del voxel è detto $numero\ CT$, rappresenta la densità dell'oggetto in quel punto e si misura in HU se opportunamente calibrato secondo la seguente relazione:

$$numero\ CT = 1000\frac{\mu - \mu_{H_2O}}{\mu_{H_2O}}$$

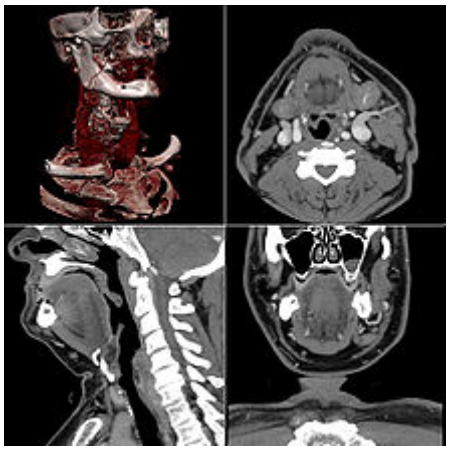
La formula per il calcolo delle HU evidenzia come l'acqua venga presa a riferimento. Infatti il numero CT dell'acqua è ovviamente 0 HU; la densità dell'aria è considerata nulla $\mu = 0$ e quindi il numero CT dell'aria assume un valore di -1000 HU; per l'osso, che ha una densità all'incirca doppia di quella dell'acqua, il numero CT è +1000 HU.

Le dimensioni di un'immagine tomografica in uno scanner medicale standard sono normalmente di 512×512 voxel e profondità di 16 bit/pixel, anche se la tecnologia attuale permette di ottenere risultati anche migliori sia in termini di numero di voxel sia di risoluzione spaziale. La metodica TC consente risultati migliori della radiologia tradizionale per quanto riguarda la differenziazione dei tessuti molli. Infatti la TC produce un volume di dati che possono essere manipolati, attraverso un sistema noto come "*windowing*", per visualizzare le varie strutture anatomiche interne di un corpo in base alla loro capacità di attenuare il fascio di raggi X. Lo studio TC, a seconda dei distretti corporei e degli organi da valutare, può essere implementato con l'infusione di mezzo di contrasto endovenoso organo-iodato, che consente una migliore differenziazione di strutture con densità simile, o la valutazione della stessa struttura in tempi diversi, con acquisizioni multiple delle immagini e attraverso l'uso di un iniettore a flusso variabile.

Questo strumento diagnostico permette di settare lo spessore delle scansioni, che a seconda della tecnologia della macchia può influire in modo differente sulla regolazione, lo spessore minimo impostabile è generalmente 0,5 mm, questo parametro oltre a influire sul numero delle scansioni, delle radiazioni e in alcuni casi anche sulla velocità d'esecuzione, ha effetti anche sulla precisione e dettaglio dell'immagine.[17]

Il tomografo computerizzato

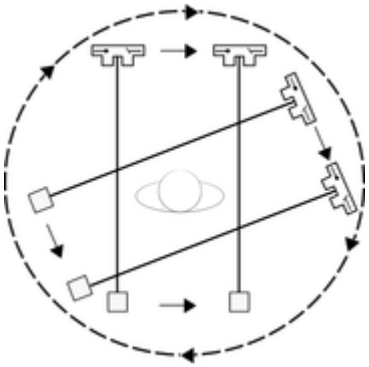
L'emettitore del fascio di raggi X ruota attorno al paziente e il rivelatore, al lato opposto, raccoglie l'immagine di una sezione del paziente; il lettino del paziente scorre in modo molto preciso e determinabile all'interno di un tunnel di scansione, presentando a ogni giro una sezione diversa del corpo. Le sequenze di immagini, assieme alle informazioni dell'angolo di ripresa, sono elaborate da un computer, che presenta il risultato sul monitor.



Esempi di immagini solitamente fornite da una TAC: in alto a sinistra la ricostruzione volumetrica, a destra il piano assiale, in basso i piani sagittale e frontale

Tale risultato è costituito da una serie di sezioni non necessariamente contigue di spessore preimpostato: l'insieme delle sezioni ricostruite costituiscono i dati inerenti al volume di scansione che possono essere ricostruiti da un software di rendering tridimensionale per produrre immagini tomografiche di qualsiasi piano spaziale (frontale, sagittale, assiale) o, in alternativa, per ottenere immagini tridimensionali o endoscopiche. Per ottenere le immagini tomografiche del paziente a partire dai dati "grezzi" della scansione (RAW Data) il computer dedicato alla ricostruzione impiega complessi algoritmi matematici di ricostruzione dell'immagine. I processi più importanti per ottenere le immagini dai dati grezzi sono la convoluzione e la retroproiezione o backprojection (trasformata di Radon). Le immagini di partenza di tutte le sezioni vengono normalmente registrate su un sistema di archiviazione (PACS) e le sezioni più importanti vengono talvolta stampate su pellicola. Il rivelatore ad alta efficienza è normalmente costituito da cesio ioduro, calcio fluoruro, cadmio tungstato.

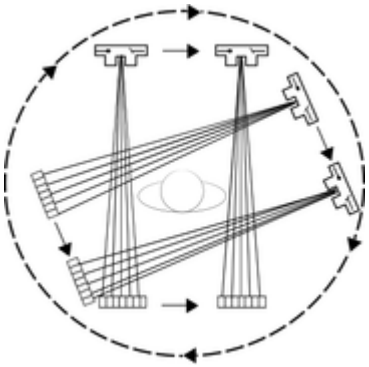
Le "generazioni" dei tomografi computerizzati



Schema di un tomografo di prima generazione

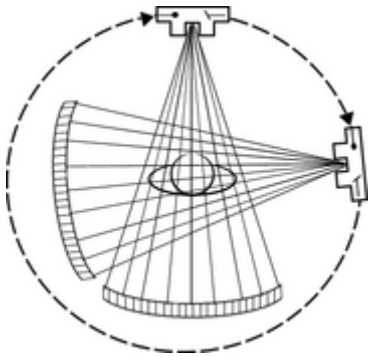
I primi modelli di tomografi computerizzati, chiamati in seguito di "**prima generazione**", erano costituito da un tubo radiogeno che emetteva un fascio lineare di raggi X. Per eseguire una scansione il tubo radiogeno compiva prima una traslazione e poi una rotazione di un grado; questi due movimenti venivano ripetuti per 180 volte al fine di ottenere una rotazione complessiva intorno al paziente di 180° per un totale di 28 800 acquisizioni (180 proiezioni angolari X 160 raggi di proiezione). Solidale al tubo radiogeno e posto in posizione diametralmente opposta, vi era un unico detettore, in grado di rilevare l'attenuazione del fascio di raggi X. Il valore dell'attenuazione veniva poi trasformato in un segnale elettrico che, rielaborato, permetteva di calcolare la densità del volume di corpo che era stato attraversato e da qui ricostruire le immagini assiali. Generalmente, queste apparecchiature erano molto lente (per via della lunga sequenza di traslazioni e rotazioni) e in grado di produrre immagini solamente di bassa risoluzione spaziale.[12]

La "**seconda generazione**" di tomografi, introdotta dal 1974 presso la *Cleveland Clinic*, presentò notevoli progressi. Per prima cosa la geometria del fascio radiante da lineare è diventata “a ventaglio”, con un'ampiezza di 20-30 gradi, e conseguentemente è aumentato il numero dei detettori che è passato da 1 a un gruppo di 20-30 (sempre solidali e contrapposti al tubo radiogeno). Ciò ha permesso di evitare al tubo radiogeno il movimento di traslazione, lasciando solo quello di rotazione intorno al paziente, con un conseguente notevole risparmio di tempo (una singola scansione con questa generazione di tomografi comportava solo alcune decine di secondi) e di complessità meccanica.[18]

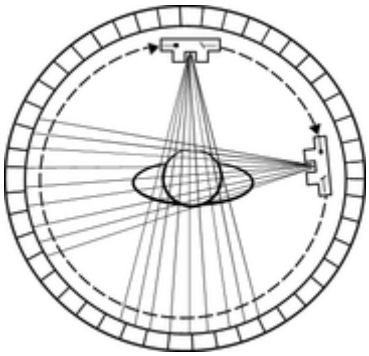


Schema di un tomografo di seconda generazione

Grazie a un miglioramento della tecnologia, piuttosto che l'applicazione di principi di funzionamento innovativi, i tomografi di "**terza generazione**" (introdotti nel 1975) soppiantarono quelli delle generazioni precedenti ed ebbero un tale successo che sono a oggi la tipologia più diffusa. Essi si differenziano da quelli della seconda generazione per via del fascio a raggi X ancora più ampio (dai 30 ai 50 gradi) tanto da riuscire a comprendere l'intera porzione anatomica da studiare. Anche il numero dei detettori risulta ampiamente aumentato, raggiungendo le diverse centinaia di elementi. I detettori, inoltre, spesso vengono disposti su più di una fila, in modo da poter acquisire più sezioni in un'unica rotazione del tubo, rendendo l'acquisizione estremamente veloce tanto da poter essere utilizzata per lo studio del cuore in movimento.



Schema di un tomografo di terza generazione



Schema di un tomografo di quarta generazione

Nei primi modelli, a una rotazione ne seguiva un'altra nel senso inverso, in modo che i cavi di alimentazione ritornassero nella posizione di partenza, senza attorcigliarsi. Tale metodica obbligava all'acquisizione di un solo strato per volta. A partire dal 1989, venne introdotta un'ulteriore caratteristica fondamentale per velocizzare l'esecuzione dell'intero esame: l'eliminazione dei cavi di alimentazione del tubo radiogeno che impedivano la rotazione continua dello stesso, in vantaggio dell'adozione di contatti striscianti che forniscono l'energia elettrica al tubo. Identica tecnica è utilizzata per le linee di dati dei detettori che rimangono solidali al tubo. Grazie a tutto ciò, i tomografi di terza generazione sono in grado di eseguire acquisizioni con voxel isotropico (delle stesse dimensioni sui tre lati) e a spirale, con la conseguente possibilità di ricostruire le immagini su più piani e tridimensionalmente.[19]

I tomografi di "**quarta generazione**" presentavano sensori fissi disposti circolarmente su tutto l'anello del gantry e sono stati abbandonati.

I tomografi moderni derivano da quelli di terza generazione ma hanno una caratteristica fondamentale, quella di acquisire a spirale: nei tomografi a rotazione continua unidirezionale infatti il tubo radiogeno e i rilevatori sono montati su un anello rotante che si alimenta a "contatti striscianti" (slip ring), senza più il problema dei cavi che si attorcigliano. Questa metodica consente l'acquisizione delle immagini in modo continuo: mentre il tavolo che porta il paziente si muove su un piano di scorrimento, i piani di scansione descrivono un'elica attorno al paziente, ottenendo una scansione "a spirale".[20] Ultimamente la tecnica di scansione adottata è la volumetrica. L'evoluzione tecnologica ha infatti permesso di ottenere detettori molto larghi; ad esempio l'ultima generazione di TAC Toshiba/Canon permette un'acquisizione istantanea di 320 canali dalla larghezza di 0,5 millimetri ciascuno, ottenendo così un'acquisizione volumetrica di 160 millimetri di profonditá in meno di mezzo secondo.

Tomografi computerizzati a fascio di elettroni

Tecnologia multistrato

I tomografi computerizzati a multi-strato sono una nuova famiglia di tomografi ad alto livello di dettaglio anatomico (fino a 0,5 mm) e di recente introduzione della quale i primi esempi risalgono al 1998. Una corona di sensori (detti detettori) registra l'attenuazione di un fascio radiogeno (raggi X) rotante intorno a un soggetto e trasformano attraverso elaborazioni matematiche questi dati in immagini leggibili da radiologi esperti. Le prime TC multistrato (o *multislice*) avevano due corone di detettori.

A oggi le migliori hanno 640 file di detettori. Sono possibili indagini accurate di endoscopia virtuale del colon in alternativa al clisma opaco (ma la colonscopia a fibre ottiche conserva il vantaggio dell'analisi bioptica della eventuale lesione o addirittura della sua estemporanea asportazione - ad esempio, un piccolo polipo). Un'altra importante applicazione è l'analisi vascolare di piccole arterie come le coronarie che si possono studiare, in soggetti non affetti da patologia acuta, in alternativa alla più invasiva coronarografia, e gli esami cardiologici dove la TAC multi-strato consente lo studio del cuore in un solo battito cardiaco, riducendo al minimo possibile le dosi di radiazione previste per il paziente. In generale, le immagini prodotte consentono un dettaglio anatomico eccezionale a fronte però di un consistente aumento della dose efficace di radiazioni al paziente, ragione per cui è molto importante la giustificazione razionale all'esame diagnostico.

Altrettanto importante è che la dose somministrata sia la minima indispensabile per ottenere il risultato diagnostico voluto (in inglese ALARA = *as low as reasonably achievable*, tanto bassa quanto ragionevolmente ottenibile).[21]

Attualmente esistono metodiche di TC dette "*Dual Energy*", che consentono di ridurre ulteriormente la dose alla popolazione, utilizzando due tubi di tensione diversa, risparmiando il passaggio della scansione senza mezzo di contrasto (l'immagine si può ottenere confrontando le due immagini ottenute e sottraendo le U.H. del contrasto).[22]

Tomografi computerizzati a spirale

I tomografi spiroidei più comuni compiono una rotazione in più o meno un secondo e consentono un'acquisizione completa di un volume corporeo in 40 secondi - un minuto: questa avviene in un'unica apnea, riducendo gli artefatti di movimento del paziente. I moderni tomografi multistrato possono impiegare anche solo pochi secondi, ottenendo decine di scansioni per ogni singola rotazione. Tomografi superveloci possono consentire lo studio del cuore. Recentemente è stata ideata anche una tecnica che consente l'esecuzione di una vera e propria colonscopia virtuale.

Sempre recentemente si assiste alla comparsa di TC con doppio tubo radiogeno, dette "dual source". Queste TC dispongono per l'appunto di due tubi radiogeni che funzionano a differenti energie; in questo modo, a causa della differente attenuazione dei tessuti sulle radiazioni a energia differente, si riesce ad avere una risoluzione di contrasto migliore.

TC-PET

Impiego clinico

Studio del cranio e dell'encefalo

Uno degli utilizzi più frequenti, tanto da diventare il *gold standard* per la diagnosi di molte patologie, della tomografia computerizzata è lo studio del cranio e dell'encefalo. La complessità di questa regione anatomica e la presenza di numerose strutture sovrapposte, nonché la necessità di visualizzare dettagli spesso

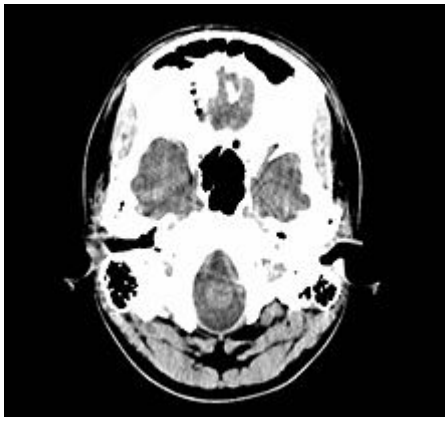
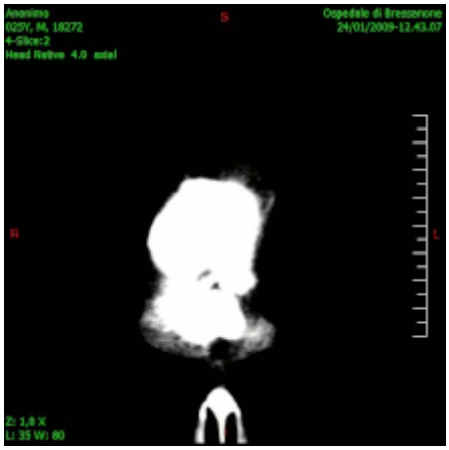


Immagine di una scansione TC del cervello

propedeutici a un intervento neurochirurgico, rende indispensabile la possibilità di ottenere immagini multi-planari ad alta risoluzione. Nonostante la risonanza magnetica stia acquisendo sempre maggiore importanza per quanto riguarda lo studio dell'encefalo, la TC garantisce tempi di esecuzione nettamente inferiori, non presenta problematiche relative alla presenza di forti campi magnetici e di claustrofobia, rendendo tale metodica la prima scelta, nonché la più adatta in situazioni di emergenza come traumi cranici e sospetti ictus cerebrali (emorragici o ischemici).[23]

Per quanto riguarda lo studio dell'encefalo, l'esame consiste in una scansione (con o senza mezzo di contrasto) che comprenda la regione che va dal foro occipitale fino al vertice del cranio, seguendo un orientamento che può basarsi su diversi piani anatomici (generalmente orbito-meatale o neuro-oculare).[24] Lo studio può essere completato da una ricostruzione multi-planare delle immagini ottenute tramite i tre piani spaziali.[25] Solitamente la TC encefalo viene utilizzata per la diagnosi di lesioni cerebrali e cerebellari di varia eziologia, neoplasie, ictus, forme di demenza senile, idrocefali, ecc.[23]

Anche per lo studio delle strutture ossee del cranio la tomografia computerizzata può trovare un largo impiego. Tramite questa metodica sono infatti spesso studiate le orbite, le rocche petrose nonché la sella turcica; lo studio delle ultime due trae particolare beneficio dalla possibilità di una ricostruzione MPR sul piano coronale. La TC rappresenta l'esame di elezione per lo studio dell'intero massiccio facciale per la ricerca di neoplasie, polipi dei seni paranasali, sinusite, processi infiammatori o per la valutazione di traumi.[26]



Ricostruzione coronale di una scansione TC all'encefalo, sede di un glioblastoma

Tomografi computerizzati con acquisizione volumetrica possono essere utilizzati, grazie all'impiego del mezzo di contrasto iodato, per approfonditi studi angiografici dei vasi che perfondono l'encefalo (arterie carotidi e poligono di Willis), di cui spesso è richiesta una ricostruzione tridimensionale al fine di visualizzare al meglio la morfologia e l'eventuale presenza di aneurismi o stenosi.[27]

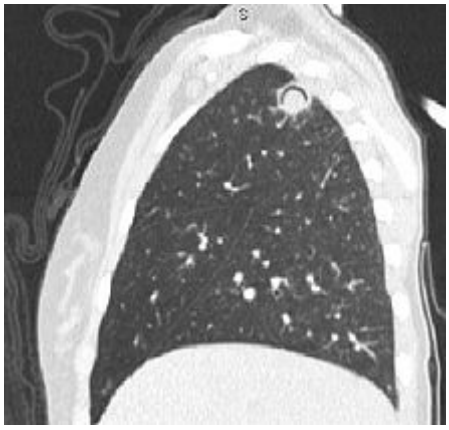
Studio delle arcate dentarie

Le limitazioni dell'ortopantomografo rendono in alcuni casi la tomografia computerizzata quasi indispensabile per lo studio delle arcate dentarie. In particolare, l'implantologia computer assistita necessita di immagini tridimensionali affinché possa essere effettuata la pianificazione dell'intervento. In particolare la tomografia computerizzata, in ambito di implantologia è utile per la stima della qualità e quantità dell'osso dove verrà posizionato l'impianto, nonché la valutazione degli spazi necessari affinché non si corra il rischio di lesionare il nervo alveolare o perforare il seno mascellare. Dalla fine degli anni 1990, alla tradizionale metodica, si è affiancata la tomografia computerizzata cone beam, che utilizza un fascio a raggi X conico invece che “a spazzola”, la quale si sta sempre più affermando in ambito odontoiatrico-maxillo facciale.[28]

Studio del collo

La complessità delle strutture anatomiche presenti nel collo e la rapidità di esecuzione dell'esame rendono la tomografia computerizzata, insieme alla risonanza magnetica e all'ecografia, una delle metodiche di elezione per lo studio di questa regione. Se la valutazione di eventuali fratture trova nella TC il suo migliore strumento, essa può essere efficacemente utilizzata, spesso ricorrendo anche alla somministrazione di mezzo di contrasto, per la ricerca di neoplasie benigne o maligne della rinofaringe, della laringe e della ipofaringe, nonché di linfomi.[29] Lo studio della tiroide viene spesso eseguito tramite altre metodiche (come l'ecografia o la scintigrafia tiroidea) tuttavia anche la TC può essere impiegata per la valutazione del gozzo tiroideo e dei tumori tiroidei, anche se spesso nei pazienti con ipertiroidismo è necessario rinunciare all'utilizzo del mezzo di contrasto per evitare crisi tireotossiche.[30][31][32]

Studio del torace


Tomografia computerizzata in piano sagittale

Storicamente, dopo lo studio dell'encefalo, il torace è il secondo distretto corporeo a essere stato studiato tramite tomografia computerizzata ricavando ottimi risultati, tanto da diventare la metodica diagnostica standard per molte patologie. Infatti, la radiografia del torace, nonostante sia di larghissimo impiego, risulta limitata a causa della sovrapposizione delle strutture anatomiche (problematica solo in parte superabile dall'esecuzione di due proiezioni perpendicolari) che dalla imprecisione su alcune patologie che non permette sempre di ottenere una diagnosi precisa. Inoltre, la risonanza magnetica, per via dei principi fisici alla base del suo funzionamento, poco si presta allo studio dei polmoni caratterizzati dalla presenza di ampi volumi di aria nonché da un continuo movimento (così come per il cuore) per il quale è necessaria una metodica come la TC in grado di scansionare l'intero torace in pochi secondi.[33][34]

L'ampio uso della tomografia computerizzata per lo studio del torace ha portato allo sviluppo di particolari algoritmi di ricostruzione delle immagini, di filtri e di tecniche che permettono di ottimizzare l'esame a seconda dell'organo toracico esaminato e della patologia sospettata. Inoltre, questa metodica risulta fondamentale e praticamente esclusiva per guidare il radiologo interventista nella biopsia di tessuti presenti all'interno della cavità toracica.[35]

Ricostruzione tridimensionale di una TC toracica con un filtro che visualizza l'osso

Per quanto riguarda i vasi sanguigni, la TC del torace trova larghissimo impegno nello studio dell'arco aortico, in particolare alla ricerca di aneurismi o dissecazioni nonché per la valutazione post-operatoria e nel *follow up*.[36] Grazie alla TC è inoltre possibile diagnosticare la presenza di una tromboembolia polmonare.[37] Tutti gli esami vascolari richiedono, solitamente, la somministrazione di mezzo di contrasto e spesso sono eseguiti in situazioni di emergenza dove la velocità della metodica risulta essere di fondamentale importanza.[36]

Lo studio del polmone può essere effettuato con grande precisione grazie alla TC per una moltitudine di patologie, al fine sia di giungere a una diagnosi definitiva sia per inquadrare meglio il paziente per successivi indagini. Le ricostruzioni multi-planari possono risultare molto utili nel caso della valutazione di un tumore polmonare o broncopolmonare al fine di conoscere al meglio la sua sede e i rapporti anatomici oltre alla identificazione della dimensione dei linfonodi.[38] Un'acquisizione ad alta risoluzione può essere

fondamentale per una corretta valutazione di alcune patologie dell'apparato respiratorio inferiore come, ad esempio, fibrosi polmonare, bronchiettasie, stenosi delle vie respiratore, BPCO, asbestosi, polmoniti, tubercolosi polmonare, ecc.[39]

Studio del cuore

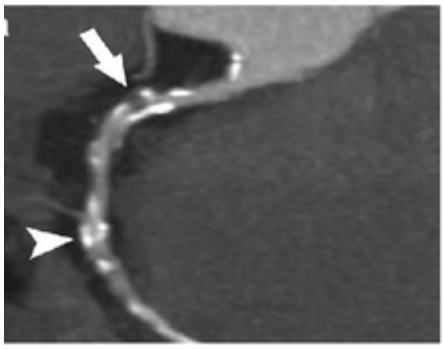


Immagine di una tomografia computerizzata delle coronarie con mezzo di contrasto

Grazie alla disponibilità sul mercato di tomografi computerizzati multi-strato sempre più veloci in grado di acquisire notevoli volumi corporei in pochissimo tempo, è stato possibile estendere l'utilizzo di tale metodica anche allo studio del muscolo cardiaco che nel soggetto vivo si presenta in continuo movimento. Numerosi studi sono stati effettuati per comparare la capacità prognostica dell'esame delle calcificazioni delle arterie coronarie tramite le tecniche non invasive come la TC multistrato, la *electron beam tomography* e la risonanza magnetica rispetto alla angiografia coronarica realizzata per via percutanea; al 2016 quest'ultima vanta ancora risultati iconografici migliori in particolare per quanto riguarda la risoluzione spaziale e il miglior rapporto segnale/rumore, tuttavia queste differenze si stanno attenuando grazie ai progressi tecnologici dei tomografi.[40][41][42][43] Inoltre, l'acquisizione di immagini cardiache può essere utile anche per la pianificazione di interventi cardiochirurgici, come quelli relativi alla valvola mitralica.[43][44]

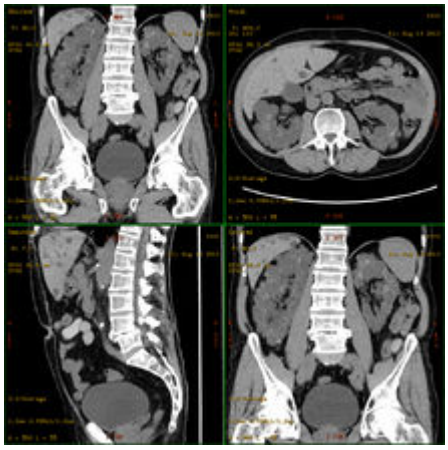
Gli scopi diagnostici per cui si può ricorrere alla tomografia computerizzata in abito cardiologico sono la valutazione della calcificazione delle coronarie, lo studio morfologico del cuore, delle arterie coronariche e delle vene cardiache. L'esame si realizza con la somministrazione di mezzo di contrasto per via venosa e ci si avvale di un sistema (ve ne sono di vario tipo a seconda della casa costruttrice dell'apparecchiatura) per la sincronizzazione delle acquisizioni con la frequenza cardiaca, in modo da minimizzare gli artefatti da movimento ed escludere le fasi del ciclo cardiaco meno utili (tipicamente la diastole e la protodiastole).[45][46] Questa tecnica risulta, tuttavia, poco efficace nei pazienti che presentano aritmia e dunque una maggiore variabilità nel ritmo cardiaco.[47] Le immagini ottenute possono essere poi ricostruite con vari algoritmi, alcuni creati *ad hoc* per le indagini cardiache, a seconda della patologia da studiare e dalle necessità diagnostiche.[48]

Se l'utilizzo della TC è certamente meno invasivo di una coronarografia realizzata per via percutanea, uno degli svantaggi è l'alta dose (circa 8–10 mS) di radiazioni ionizzanti a cui deve essere sottoposto il paziente al fine di ottenere immagini a qualità sufficiente. Sono allo studio protocolli di acquisizione sempre più efficaci in modo da poter ridurre sensibilmente tale dose.[45]

Studio dell'addome

Vi sono molte situazioni cliniche che interessano la regione e gli organi addominali che possono essere studiate tramite tomografia computerizzata. Spesso, tali studi richiedono più di una scansione in quanto è necessario valutare le immagini sia senza mezzo di contrasto sia dopo la sua somministrazione, in modo da poter valutare al meglio la vascolarizzazione, caratterizzare alcune masse sospette, evidenziare i parenchimi e studiare il funzionamento dell'apparato urinario. Ciò può comportare l'esposizione a notevoli dosi di radiazioni ionizzanti.[49]

Il fegato e le vie biliari possono essere studiate tramite TC alla ricerca e per la caratterizzazione di lesioni focali benigne (come cisti ed emangiomi) o maligne (epatocarcinoma e colangiocarcinoma) e metastasi. La particolare vascolarizzazione del fegato (sistema portale) richiede spesso l'effettuazione di due o tre



Tomografia computerizzata dell'addome ricostruita nei vari piani dello spazio

scansioni a distanza di alcuni minuti per valutare la diffusione del mezzo di contrasto nel tempo.[50]

Il pancreas viene studiato perlopiù per la diagnosi di pancreatite acuta e cronica, nonché per i vari tumori che lo possono colpire.[51]

L'apparato urinario ben si presta a essere studiato con la TC. Acquisizioni effettuate pochi istanti dopo la somministrazione di mezzo di contrasto permettono di visualizzare ottimamente le arterie renali e la porzione corticale del rene. Dopo circa 80 secondi dalla somministrazione è possibile visualizzare al meglio la regione midollare renale e osservare quindi le parti più interne dell'organo. Dopo alcuni minuti, il mezzo di contrasto dovrebbe aver percorso gli ureteri e raggiunto la vescica, quindi immagini ottenute in questo momento possono dimostrare o meno la funzionalità renale e la pervietà delle vie escretrici.[52][53]

Altri organi e strutture pelviche possono essere studiate tramite TC, alla ricerca di cisti, neoplasie, malformazioni, ecc. Tuttavia, vista la non indifferente dose di radiazioni, spesso si preferiscono (almeno in prima istanza) altre metodiche di imaging come l'ecografia e la risonanza magnetica. Discorso a parte può essere fatto per il colon il quale, grazie ai progressi negli algoritmi di ricostruzione delle immagini, può essere studiato tramite colonscopia virtuale che permette, senza il fastidio e i rischi della colonscopia tradizionale, di ricercare malformazioni, ostruzioni, diverticoli, patologie infiammatorie (diverticolite, malattia di Crohn, colite ulcerosa, ecc.), polipi e neoplasie.[54] In certi contesti, la colonscopia virtuale è stata proposta anche come indagine di *screening* per il carcinoma del colon-retto.[55][56]

Riproduci file multimediale

Video che mostra una colonscopia virtuale del retto e del sigma

Infine, tutti gli organi addominali possono essere valutati tramite TC in caso di un forte trauma che possa far sospettare delle lesioni a essi.

Studio delle ossa e delle articolazioni

Nonostante l'affermazione della risonanza magnetica nucleare per lo studio delle articolazioni abbia ridotto il campo di applicazione della tomografia computerizzata, la velocità di quest'ultima associata alla possibilità di ricostruzioni tridimensionali, hanno permesso alla TC di continuare a svolgere un ruolo di primo piano nella diagnosi di fratture complesse e nelle situazioni di urgenza.[57] Tra i distretti ossei più studiati in TC sempre più spesso vi è il bacino.[58] Nonostante tutto ciò, soprattutto per motivi radioprotezionistici e di costi, le fratture di più semplice diagnosi vengono valutate tramite radiografia tradizionale, relegando la tomografia per le situazioni dubbie e nei casi in cui non si abbia un paziente collaborante.[59][60]

Sicuramente l'elemento scheletrico (l'osso) è la porzione anatomica studiabile in TC con i migliori risultati, tuttavia, in particolari casi selezionati, l'utilizzo di mezzo di contrasto, sia per via endovenosa sia per iniezione intrarticolare, permette la visualizzazione degli elementi cartilaginei, muscolari e legamentosi.

Ricostruzione tridimensionale ottenuta tramite tomografia computerizzata che mostra la frattura del piatto tibiale

Talvolta la TC può essere utilizzata come supporto per procedure come la biopsia ossea e il trattamento degli osteomi.[61] La metodica può essere, inoltre, utilizzata anche per la diagnosi e la valutazione in corso di trattamento dell'osteoporosi.[62]

Inoltre anche la colonna vertebrale, nonostante la risonanza magnetica sia considerata il *gold standard* per molte sue patologie, può essere studiata in TC, in particolare alla ricerca di ernia del disco, protrusioni, fratture o crolli vertebrali nonché patologie neoplastiche.[63] Le ricostruzioni sui vari piani dello spazio sono spesso indispensabili per una corretta diagnosi.[64][65]

Altri utilizzi

Ambito industriale

In ambito industriale, la tomografia computerizzata a raggi X viene utilizzata principalmente per produrre rappresentazioni, sia interne che esterne, tridimensionali di componenti. Gli scopi principali di queste applicazioni sono la ricerca di eventuali difetti, l'analisi dei guasti, la metrologia, l'analisi degli assiemi, il metodo degli elementi finiti basato su immagini[66] e le applicazioni di ingegneria inversa. Le scansioni TC sono impiegate anche nell'imaging e nella conservazione degli oggetti museali.[67]

La tomografia computerizzata ha trovato anche applicazione nella sicurezza dei trasporti (prevalentemente nella sicurezza aeroportuale) dove è attualmente utilizzata in un contesto di analisi dei materiali per il rilevamento di esplosivi.[68][69][70][71] Talvolta si ricorre a particolari algoritmi basati sulla visione artificiale in grado di analizzare le immagini prodotte dai tomografi per rilevare automaticamente oggetti potenzialmente pericolosi come, ad esempio, armi da fuoco, coltelli, contenitori di liquidi.[72][73][74]

Impiego in geologia

La tomografia computerizzata viene abitualmente utilizzata negli studi geologici per rivelare rapidamente il contenuto di un campione ottenuto tramite carotaggio.[75] I minerali densi come la pirite e la barite appaiono più luminosi mentre quelli meno densi, come l'argilla, appaiono opachi nelle immagini TC.[76]

Conservazione dei beni culturali

Note

1. ^ Herman, G. T., *Fundamentals of computerized tomography: Image reconstruction from projection*, 2nd edition, Springer, 2009
2. ^ *Computed tomography — Definition from the Merriam-Webster Online Dictionary*, su *merriam-webster.com*. URL consultato il 18 agosto 2009.

3. ^ Smith-Bindman R, Lipson J, Marcus R, *et al.*, *Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated lifetime attributable risk of cancer*, in *Arch. Intern. Med.*, vol. 169, n. 22, dicembre 2009, pp. 2078-86, DOI:10.1001/archinternmed.2009.427, PMID 20008690.
4. ^ Magda Bosch de Basea, Jane A. Salotti e Mark S. Pearce, *Trends and patterns in the use of computed tomography in children and young adults in Catalonia — results from the EPI-CT study*, in *Pediatric Radiology*, vol. 46, 2016, pp. 119–129, DOI:10.1007/s00247-015-3434-5. URL consultato il 16 settembre 2021.
5. ^ Brenner DJ, Hall EJ, *Computed tomography--an increasing source of radiation exposure*, in *N. Engl. J. Med.*, vol. 357, n. 22, novembre 2007, pp. 2277-84, DOI:10.1056/NEJMra072149, PMID 18046031.
6. Mazzucato, p. 1479.
7. ^ Caroline Richmond, *Obituary – Sir Godfrey Hounsfield*, in *BMJ*, vol. 329, n. 7467, 2004, p. 687, DOI:10.1136/bmj.329.7467.687.
8. *The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1979 Allan M. Cormack, Godfrey N. Hounsfield*, su *nobelprize.org*. URL consultato il 19 luglio 2013.
9. Beckmann EC, *CT scanning the early days* (**PDF**), in *TheBritish Journal of Radiology*, vol. 79, n. 937, gennaio 2006, pp. 5-8, DOI:10.1259/bjr/29444122, PMID 16421398 (archiviato dall'url originale il 19 settembre 2011).
10. ^ Ibid. Pag. 34
11. ^ Filler, Aaron G., *The History, Development and Impact of Computed Imaging in Neurological Diagnosis and Neurosurgery: CT, MRI, and DTI*, in *The Internet Journal of Neurosurgery*, vol. 7, n. 1, 2010, DOI:10.5580/23c6.
12. Mazzucato, p. 1480.
13. ^ Hounsfield GN, *Computerized transverse axial scanning (tomography). 1. Description of system*, in *Br J Radiol*, vol. 46, n. 552, 1973, pp. 1016-22, DOI:10.1259/0007-1285-46-552-1016, PMID 4757352.
14. ^ (**JA**) Luessenhop AJ, Axelbaum SP, Schellinger D, Ledley RS, *[Design and clinical experience with ACTA scanner (whole body automatic computerized transeverse axial tomographic scanner)]*, in *Rinsho Hoshasen*, vol. 21, n. 2, 1976, pp. 163-8, PMID 944324.
15. ^ A. C. Kak and Malcolm Slaney, Principles of Computerized Tomographic Imaging, IEEE Press, 1988.[1] (http://www.slaney.org/pct/)
16. ^ Spiral CT of the Abdomen, François Terrier, Marianne Grossholz, Christoph D. Becker, Springer, 2000 [2] (http://books.google.it/books?id=6GsGWlHs1_sC&pg=PA14&dq=hounsfield&hl=it&sa=X&ei=k_UdUbaIOaaF4gSByoGgCw&redir_esc=y#v=onepage&q=hounsfield&f=false)
17. ^ *TC* (**PDF**), su *tesionline.it*.
18. ^ Mazzucato, pp. 1480-1482.
19. ^ Mazzucato, p. 1482.
20. ^ Mazzucato, pp. 1482-1483.
21. ^ (**EN**) Shannoun F, Blettner M, Schmidberger H, Zeeb H, *Radiation Protection in Diagnostic Radiology*, in *Dtsch Arztebl Int.*, vol. 105, n. 3, gennaio 2008, pp. 41-46, DOI:10.3238/arztebl.2008.0041, PMC2696677.
22. ^ *La tecnologia dual-source si fa largo nella tomografia - Siemens Italia*, su *stampa.siemens.biz*. URL consultato il 16 aprile 2016.
23. Cei, p. 113.
24. ^ Cei, pp. 114-115.
25. ^ Cei, p. 115.
26. ^ Cei, pp. 116-118, 155-156.
27. ^ Cei, pp. 120-121.

28. ^ Cei, pp. 124-125.
29. ^ Cei, pp. 159-160.
30. ^ Cei, p. 162.
31. ^ Lee SY, Rhee CM, Leung AM, Braverman LE, Brent GA, Pearce EN, *A review: Radiographic iodinated contrast media-induced thyroid dysfunction*, in *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 100, n. 2, 2015, pp. 376-83, DOI:10.1210/jc.2014-3292, PMC 4318903, PMID 25375985.
32. ^ Mazzucato, p. 1586.
33. ^ Cei, p. 169.
34. ^ Mazzucato, pp. 1669-1670.
35. ^ Cei, p. 189.
36. Cei, p. 183.
37. ^ Cei, p. 180.
38. ^ Cei, pp. 177-178.
39. ^ Cei, pp. 183,187-188.
40. ^ Cei, p. 193.
41. ^ Kinno M, Nagpal P, Horgan S, Waller AH, *Comparison of Echocardiography, Cardiac Magnetic Resonance, and Computed Tomographic Imaging for the Evaluation of Left Ventricular Myocardial Function: Part 2 (Diastolic and Regional Assessment)*, in *Curr Cardiol Rep*, vol. 19, n. 1, 2017, p. 6, DOI:10.1007/s11886-017-0816-3, PMID 28116679.
42. ^ Dweck MR, Williams MC, Moss AJ, Newby DE, Fayad ZA, *Computed Tomography and Cardiac Magnetic Resonance in Ischemic Heart Disease*, in *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 68, n. 20, 2016, pp. 2201-2216, DOI:10.1016/j.jacc.2016.08.047, PMID 27855810.
43. Jelnin V, Kliger C, Zucchetta F, Ruiz CE, *Use of Computed Tomography to Guide Mitral Interventions*, in *Interv Cardiol Clin*, vol. 5, n. 1, 2016, pp. 33-43, DOI:10.1016/j.iccl.2015.08.003, PMID 27852480.
44. ^ Mazzucato, pp. 1743-1749.
45. Cei, p. 202.
46. ^ Mazzucato, pp. 1761-1764.
47. ^ Cei, p. 196.
48. ^ Cei, pp. 205-205.
49. ^ Cei, p. 213.
50. ^ Cei, pp. 215-217.
51. ^ Cei, pp. 210, 220.
52. ^ Cei, pp. 244-245.
53. ^ Mazzucato, pp. 1853-1855.
54. ^ Cei, pp. 264-265, 270-271.
55. ^ Heiken JP, Peterson CM, Menias CO, *Virtual colonoscopy for colorectal cancer screening: current status*, in *Cancer Imaging*, 5 Spec No A, 2005, pp. S133–9, DOI:10.1102/1470-7330.2005.0108, PMC 1665314, PMID 16361129.
56. ^ (**EN**) Johns Hopkins, *Virtual Colonoscopy for Cancer Screening*, su *hopkinsmedicine.org*. URL consultato il 17 febbraio 2017.
57. ^ Cei, p. 275.
58. ^ Cei, p. 285.
59. ^ Trainham L, Rizzolo D, Diwan A, Lucas T, *Emergency management of high-energy pelvic trauma* , in *JAAPA*, vol. 28, n. 12, 2015, pp. 28-33, DOI:10.1097/01.JAA.0000473359.00222.a0, PMID 26561350.
60. ^ Cei, p. 289.

61. ^ Cei, p. 278.
62. ^ Oei L, Koromani F, Rivadeneira F, Zillikens MC, Oei EH, *Quantitative imaging methods in osteoporosis*, in *Quant Imaging Med Surg*, vol. 6, n. 6, 2016, pp. 680-698, DOI:10.21037/qims.2016.12.13, PMC 5219969, PMID 28090446.
63. ^ Cei, p. 298.
64. ^ Zheng G, Li S, *Medical image computing in diagnosis and intervention of spinal diseases*, in *Comput Med Imaging Graph*, vol. 45, 2015, pp. 99-101, DOI:10.1016/j.compmedimag.2015.08.006, PMID 26364266.
65. ^ Cei, pp. 298-299.
66. ^ Ll. M. Evans, L. Margetts, V. Casalegno, L. M. Lever, J. Bushell, T. Lowe, A. Wallwork, P. Young e A. Lindemann, *Transient thermal finite element analysis of CFC–Cu ITER monoblock using X-ray tomography data*, in *Fusion Engineering and Design*, vol. 100, 28 maggio 2015, pp. 100-111, DOI:10.1016/j.fusengdes.2015.04.048 (archiviato il 16 ottobre 2015).
67. ^ Payne, Emma Marie, *Imaging Techniques in Conservation* (**PDF**), in *Journal of Conservation and Museum Studies*, vol. 10, n. 2, 2012, pp. 17-29, DOI:10.5334/jcms.1021201.
68. ^ P. Babaheidarian e D. Castanon, *Joint reconstruction and material classification in spectral CT*, in *Anomaly Detection and Imaging with X-Rays (ADIX) III*, 2018, p. 12, DOI:10.1117/12.2309663, ISBN 978-1-5106-1775-9.
69. ^ P. Jin, E. Haneda, K. D. Sauer e C. A. Bouman, *A model-based 3D multi-slice helical CT reconstruction algorithm for transportation security application* (**PDF**), in *Second International Conference on Image Formation in X-Ray Computed Tomography*, giugno 2012. URL consultato il 5 aprile 2015 (archiviato dall'url originale l'11 aprile 2015).
70. ^ P. Jin, E. Haneda e C. A. Bouman, *Implicit Gibbs prior models for tomographic reconstruction* (**PDF**), in *Signals, Systems and Computers (ASILOMAR), 2012 Conference Record of the Forty Sixth Asilomar Conference on*, IEEE, novembre 2012, pp. 613-636. URL consultato il 5 aprile 2015 (archiviato dall'url originale l'11 aprile 2015).
71. ^ S. J. Kisner, P. Jin, C. A. Bouman, K. D. Sauer, W. Garms, T. Gable, S. Oh, M. Merzbacher e S. Skatter, *Innovative data weighting for iterative reconstruction in a helical CT security baggage scanner* (**PDF**), in *Security Technology (ICCST), 2013 47th International Carnahan Conference on*, IEEE, ottobre 2013. URL consultato il 5 aprile 2015 (archiviato dall'url originale il 10 aprile 2015).
72. ^ Megherbi, N., Flitton, G.T. e Breckon, T.P., *A Classifier based Approach for the Detection of Potential Threats in CT based Baggage Screening* (**PDF**), in *Proc. International Conference on Image Processing*, IEEE, settembre 2010, pp. 1833-1836, DOI:10.1109/ICIP.2010.5653676, ISBN 978-1-4244-7992-4. URL consultato il 5 novembre 2013.
73. ^ Megherbi, N., Han, J., Flitton, G.T. e Breckon, T.P., *A Comparison of Classification Approaches for Threat Detection in CT based Baggage Screening* (**PDF**), in *Proc. International Conference on Image Processing*, IEEE, settembre 2012, pp. 3109-3112, DOI:10.1109/ICIP.2012.6467558, ISBN 978-1-4673-2533-2. URL consultato il 5 novembre 2013.
74. ^ Flitton, G.T., Breckon, T.P. e Megherbi, N., *A Comparison of 3D Interest Point Descriptors with Application to Airport Baggage Object Detection in Complex CT Imagery* (**PDF**), in *Pattern Recognition*, vol. 46, n. 9, settembre 2013, pp. 2420-2436, DOI:10.1016/j.patcog.2013.02.008. URL consultato il 5 novembre 2013.
75. ^ *Laboratory | About Chikyu | The Deep-sea Scientific Drilling Vessel CHIKYU*, su *jamstec.go.jp*. URL consultato il 24 ottobre 2019.
76. ^ (**EN**) Satoshi Tonai, Yusuke Kubo, Man-Yin Tsang, Stephen Bowden, Kotaro Ide, Takehiro Hirose, Nana Kamiya, Yuzuru Yamamoto, Kiho Yang, Yasuhiro Yamada e Yuki Morono, *A New Method for Quality Control of Geological Cores by X-Ray Computed Tomography: Application in IODP Expedition 370*, in *Frontiers in Earth Science*, vol. 7, 2019, DOI:10.3389/feart.2019.00117, ISSN 2296-6463.

Bibliografia

- G. Cittadini, *Diagnostica per immagini e radioterapia*, IV edizione, Genova, Edizioni culturali internazionali, 2002, ISBN 978-88-7544-138-8.
- R. Pozzi Mucelli, *TC e TC spirale nella pratica clinica*, Napoli, Idelson Gnocchi editori, 2000, ISBN 978-88-7947-284-5.
- (EN) Alfidi R.J., *Computed Tomography of the human body*, 1977.
- (EN) Alfidi R.J., *Symposium on Wole Body Tomography*, 1977.
- (EN) Alfidi R.J., *Medical Imaging Tecniques: A Comparison*, 1997.
- Fernando Mazzucato, *Anatomia radiologica*, vol. 3, Piccin, 2009, ISBN 978-88-299-1980-2.
- Luigi Cei, *Tecniche di Tomografia Computerizzata e di Risonanza Magnetica*, II edizione, SEU, 2011, ISBN 978-88-6515-016-0.

Voci correlate

- Ecotomografia
- Fusion imaging
- Imaging a risonanza magnetica
- Mezzo di contrasto
- Stratigrafia (radiologia)
- Radiografia tradizionale
- Radiografia computerizzata
- Ring artifact
- Risonanza magnetica nucleare
- Tac delle coronarie
- Tomografia ottica a coerenza di fase
- Tomografia computerizzata cone beam

Altri progetti

- Wikizionario contiene il lemma di dizionario «**TAC**»
- Wikimedia Commons (https://commons.wikimedia.org/wiki/?uselang=it) contiene immagini o altri file su **TAC (https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Computed_tomography?uselang=it)**

Collegamenti esterni

-
- (EN) *Tomografia computerizzata*, su *Enciclopedia Britannica*, Encyclopædia Britannica, Inc.
- Godfrey Hounsfield (https://www.nobelprize.org/medicine/laureates/1979/hounsfield-autobio.html), premio Nobel.
- Allan M. Cormack (https://www.nobelprize.org/medicine/laureates/1979/cormack-autobio.html), premio Nobel.
- *Informazioni cliniche e immagini di Tomografia Computerizzata*, su *neurorad.unipa.it*. URL consultato il 27 agosto 2005 (archiviato dall'url originale il 15 luglio 2007).

- Variazioni anatomiche e casi clinici con immagini di Tomografia Computerizzata (http://www.ctcases.net) - CT Cases.net
- Il ricordo della prima T.A.C. a cui ha assistito la neurologa Rosa Urcioli (http://www.memoro.org/it/video.php?ID=49), da *Memoro - la Banca della Memoria* (http://www.memoro.org)
- *Associazione Italiana di Bioingegneria*, su *aibio.it*.
- *Uso appropriato della TC nei bambini (articolo in Inglese)*, su *acr.org*. URL consultato l'8 luglio 2012 (archiviato dall'url originale il 15 giugno 2012).
- *Principi alla base della formazione dell'immagine diagnostica in medicina* (**PDF**), su *fisica.unisa.it*.

Controllo di autorità	Thesaurus BNCF 25037 (https://thes.bncf.firenze.sbn.it/termine.php?id=25037) · GND (**DE**) 4113240-3 (https://d-nb.info/gnd/4113240-3) · NDL (**EN**, **JA**) 00976418 (https://id.ndl.go.jp/auth/ndlna/00976418)

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Tomografia_computerizzata&oldid=125963612"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 27 feb 2022 alle 23:56.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

WIKIPEDIA

Imaging a risonanza magnetica

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

L'***imaging* a risonanza magnetica** (*Magnetic Resonance Imaging*, **MRI**), detto anche **tomografia a risonanza magnetica** (*Magnetic Resonance Tomography*, **MRT**) o **risonanza magnetica tomografica** (**RMT**), oppure semplicemente **RM**, è una tecnica di generazione di immagini usata prevalentemente a scopi diagnostici in campo medico, basata sul principio fisico della risonanza magnetica nucleare.

L'aggettivo "nucleare" si riferisce al fatto che il segnale di densità in RM è dato dal nucleo atomico dell'elemento esaminato, mentre, nelle più diffuse tecniche di imaging radiologico, la densità radiografica è determinata dalle caratteristiche degli orbitali elettronici degli atomi colpiti dai raggi X. Questa ulteriore specificazione non introduce ambiguità ed evita inoltre equivoci con il decadimento nucleare, fenomeno col quale la RM non ha alcunché in comune.

L'RM non è dannosa nei confronti del paziente, e quest'ultimo non è sottoposto a radiazioni ionizzanti come nel caso delle tecniche facenti uso di raggi X o di isotopi radioattivi. Le informazioni date dalle immagini di risonanza magnetica sono essenzialmente di natura diversa rispetto a quelle degli altri metodi di *imaging*, infatti è possibile la discriminazione tra tessuti sulla base della loro composizione biochimica, inoltre si hanno immagini delle sezioni corporee su tre piani diversi (assiale, coronale, sagittale), il che però non le conferisce la tridimensionalità.

Vi sono diverse applicazioni dell'imaging a risonanza magnetica, ad esempio l'imaging a risonanza magnetica in diffusione e la risonanza magnetica funzionale. Gli svantaggi dell'utilizzo di questa tecnica sono principalmente i costi e i tempi necessari all'acquisizione delle immagini.

Imaging a risonanza magnetica

Procedura medica

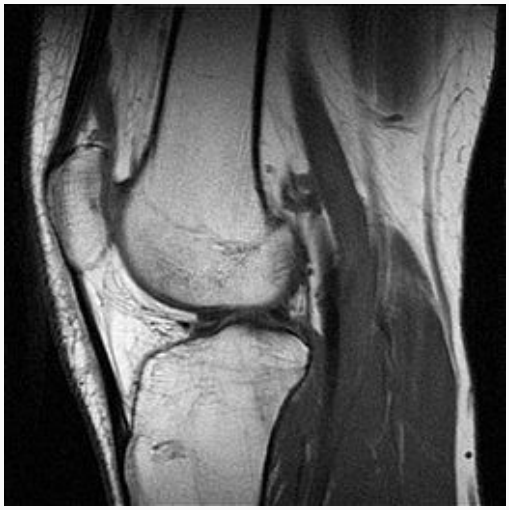


Immagine sagittale di un ginocchio ottenuta mediante risonanza magnetica

Classificazione e risorse esterne	
ICD-9	88.91 (http://icd9cm.chrisendres.com/index.php?srchtype=procs&srchtext=88.91&Submit=Search&action=search)
MeSH	D008279 (https://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2022/MB_cgi?field=uid&term=D008279)

Sinonimi

Risonanza magnetica nucleare, MRI, RMI, MRT, RM

Indice

Storia

Principi fisici

MRI dal punto di vista medico

- Rischi per la salute

Tecnologia

- Magnete principale
- Bobine di gradiente

Geometria delle bobine di gradiente
Rumore acustico
Bobine ausiliarie
Bobine di *shimming*
Bobine di schermatura (*shielding*)
Procedura di imaging
Imaging
Selezione della "fetta" (slice)
Codifica in frequenza
Codifica di fase
Sequenze di base
Saturation Recovery
Inversion Recovery
Spin-Echo
Modalità di *imaging* (contrasti)
Diffusione
Riassunto sequenze principali
Impiego clinico
Encefalo
Rachide lombosacrale
Fegato, pancreas e vie biliari
Rene, vie urinarie, vasi renali, surrene
Milza
Intestino tenue e crasso
Mammella
Risonanza magnetica cardiaca
Aorta toraco-addominale
Apparato locomotore
Artefatti tipici
Aliasing
Artefatti da movimento
Artefatti da radiofrequenze
Ringing (o artefatto di Gibbs)
Chemical shift
Dipendenti dal mezzo di contrasto
Disomogeneità del campo magnetico
Note
Bibliografia
Voci correlate
Altri progetti
Collegamenti esterni

Uno scanner per l'MRI da 3 Tesla.

Storia

Scanner *Mark One*, la prima apparecchiatura per risonanza magnetica costruita e usata

Nel 1971 alla *Stony Brook University*, Paul Lauterbur provò ad applicare gradienti di campo magnetico in tutte e tre le dimensioni e una tecnica di retroproiezione per creare immagini. Le prime immagini di due tubi d'acqua ottenute con questa tecnica vennero pubblicate sulla rivista *Nature*, seguite dalla foto di un animale vivente, una vongola e, nel 1974, dall'immagine della cavità toracica di un topo. Lauterbur chiamò questo suo metodo "zeugmatografia", un termine che è stato successivamente sostituito da "imaging a risonanza magnetica".[1] Alla fine degli anni '70, i fisici Peter Mansfield e Paul Lauterbur svilupparono tecniche particolari, come la tecnica di imaging eco-planare (EPI).[2]

I progressi effettuati nella tecnologia dei semiconduttori si sono rivelati fondamentali per lo sviluppo della risonanza magnetica nella pratica che, infatti, richiede una grande quantità di potenza computazionale. Ciò è stato reso possibile dalla rapida crescita del numero di transistor su un singolo circuito integrato.[3] Mansfield e Lauterbur hanno ricevuto il premio Nobel per la fisiologia o la medicina nel 2003 per le loro "scoperte sull'imaging a risonanza magnetica".[4]

Principi fisici

Il principio di funzionamento si basa sul sottoporre il paziente ad un forte campo magnetico statico. L'intensità del campo magnetico può variare dai decimi di tesla, per piccole macchine dedicate allo studio delle articolazioni, a 3 tesla per le macchine attualmente in commercio per scopi diagnostici. Alcune macchine per la risonanza magnetica funzionale attualmente in commercio raggiungono campi di 7 T, mentre nell'ambito sperimentale sono in sviluppo dispositivi da 8 e 9 T.

Nel campo magnetico statico, gli spin dei protoni all'interno dei tessuti tendono ad allinearsi alle linee di forza (in modo parallelo o antiparallelo); poiché gli spin allineati in senso parallelo sono in numero superiore, i tessuti acquisiscono una leggera magnetizzazione totale. Questo allineamento non è mai totale, ma piuttosto gli spin dei vari protoni incominciano a mostrare una precessione attorno alla direzione del campo magnetico.

Questa precessione mostra una frequenza tipica detta frequenza di Larmor che si trova nell'ordine dei MHz e quindi nel campo della radiofrequenza (per un campo di 1 T, la frequenza è di 42 MHz per l'atomo di idrogeno); se allora sul paziente viene applicato un campo magnetico rotante a questa esatta frequenza e di energia sufficiente, è possibile ruotare la magnetizzazione dei protoni di un angolo arbitrario (detto *flip angle*) che dipende dal tipo di immagini che si desidera ottenere.

Il fornire questa energia alla stessa frequenza di precessione è il fenomeno che dà il nome "risonanza" al metodo; si tratta dello stesso principio per cui fornendo la spinta al momento giusto, si può aumentare l'ampiezza delle oscillazioni di un'altalena, seppur nel nostro caso applicato a livello atomico.

Dopo l'impulso, gli spin dei protoni tenderanno a tornare al loro stato iniziale di allineamento lungo il campo (fenomeno di rilassamento); tramite una bobina ricevente viene misurato l'andamento della magnetizzazione nel piano perpendicolare al campo magnetico principale (*Free Induction Decay*, o *FID*). Tale rilassamento avviene con due costanti di tempo distinte: la prima, indicata con t_1, indica la rapidità con cui si ricostruisce la magnetizzazione diretta lungo la direzione del campo principale, e dipende dall'interazione tra protoni e le molecole circostanti (*rilassamento spin-reticolo*), la seconda, indicata con t_2, indica la rapidità con cui si distrugge la componente di magnetizzazione trasversale in condizioni ideali, e dipende dall'interazione mutua di protoni vicini (*rilassamento spin-spin*). In situazioni reali, la componente trasversa viene distrutta a causa della perdita di coerenza di fase tra i vari protoni del campione osservato, con un tempo chiamato $t_2^* < t_2$. Essendo espressione di proprietà fisiche diverse, queste costanti sono funzioni dell'intensità del campo magnetico e, in generale, indipendenti l'una dall'altra.

In teoria, sarebbe possibile effettuare misurazioni rilevando il segnale emesso da una grande varietà di nuclei atomici, come ad esempio il sodio, il fosforo, il carbonio e l'idrogeno, impostando la frequenza di risonanza delle bobine a radiofrequenza al valore appropriato. Tuttavia in campo diagnostico viene attualmente usato quasi esclusivamente l'idrogeno come fonte di segnale.

MRI dal punto di vista medico

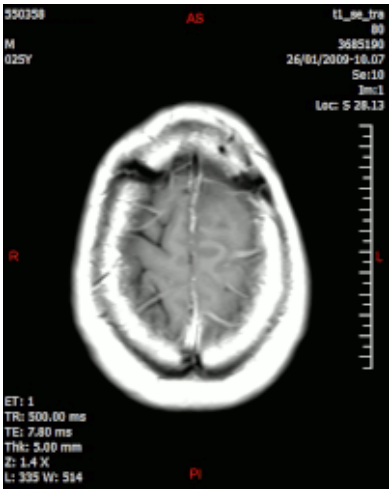
A prima vista, un'immagine di risonanza è simile a un'immagine ottenuta tramite tomografia computerizzata (TC). Esternamente le attrezzature per una TC e per una risonanza spesso sono simili: la principale differenza è la lunghezza del tubo in cui viene inserito il paziente, più piccola nel caso della TC, generalmente maggiore nel caso della MRI. In entrambe il paziente, su un lettino motorizzato, viene inserito in un anello. Nonostante questa sia la forma più comune per una macchina di risonanza magnetica umana, altre geometrie sono possibili (a ferro di cavallo o quadrata, ad esempio).

Il paziente non deve assolutamente indossare oggetti di materiale metallico potenzialmente ferromagnetico, quali orologi, bracciali, catenine; particolare attenzione deve essere posta per accertarsi che il paziente non abbia subito in passato incidenti in seguito ai quali schegge metalliche possano essere rimaste alloggiate nei tessuti, od operazioni chirurgiche che abbiano previsto l'impianto di materiali simili. Oggetti di materiale ferromagnetico immersi in un campo magnetico intenso subiscono forze rilevanti che possono provocarne lo spostamento con conseguente danno ai tessuti, ad esempio nel caso delle schegge che si trovassero vicino a vasi sanguigni; anche in assenza di tale rischio la presenza di materiale ferromagnetico, alterando il campo elettromagnetico cui sono sottoposti i tessuti, può causare un anomalo riscaldamento dei tessuti circostanti, con conseguente possibile danno.

La presenza di protesi, clip vascolari, stent, stimolatori cardiaci o altri apparati medico-chirurgici può, in molti casi, impedire l'esecuzione o la corretta lettura dell'esame. Dagli anni 1990 vengono utilizzati sempre più spesso materiali RM-compatibili,[5] ma l'aumentare della potenza degli apparecchi rende tale problema ancora attuale: occorre per tal motivo conoscere, per ogni materiale utilizzato, fino a che intensità del campo magnetico è da considerarsi RM-free.

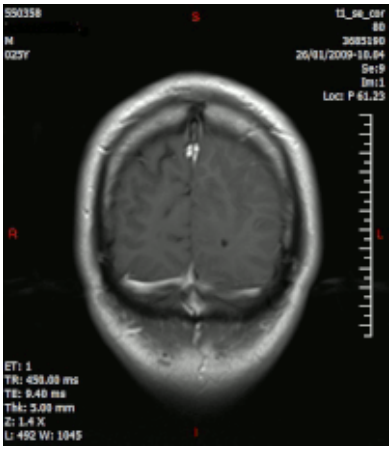
Le immagini di risonanza magnetica hanno normalmente dimensioni da 256×256 pixel (immagini cardiache) a 1024×1024 pixel (immagini cerebrali ad alta risoluzione) per una profondità di 16 bit/pixel. Questo comporta una risoluzione spaziale intrinseca piuttosto bassa (particolari di 1 mm sono praticamente al limite della visibilità), ma l'importanza di questo esame sta nel fatto di poter discriminare, per esempio, tra un tessuto del fegato ed uno della milza (che rispetto ai raggi X presentano la stessa trasparenza), oppure i tessuti sani dalle lesioni. I tempi di scansione sono molto più lunghi rispetto alle altre tecniche radiologiche (un esame completo di risonanza magnetica dura da 30 a 60 minuti), e la risoluzione temporale è generalmente piuttosto bassa (qualche immagine al secondo per le risoluzioni spaziali inferiori).

Animazione RMN dell'encefalo in un caso di un glioblastoma prima dell'intervento, un esempio di acquisizione su diversi piani anatomici



Trasversale

Sagittale



Coronale

Una caratteristica fondamentale della risonanza è la possibilità di variare il tipo di contrasto dell'immagine semplicemente modificando la sequenza di eccitazione che la macchina esegue. Ad esempio è possibile evidenziare oppure sopprimere il segnale dovuto al sangue, oppure ottenere informazioni di carattere funzionale invece che semplicemente morfologico.

La risonanza magnetica è una tecnica di imaging multiplanare, in quanto si possono acquisire immagini su piani assiali, coronali o sagittali e multiparametrica, in quanto i parametri di riferimento utilizzabili sono sia la densità protonica che i tempi di rilassamento t_1 e t_2.

Rischi per la salute

L'indagine di risonanza magnetica, in quanto non comporta l'assorbimento di radiazioni ionizzanti da parte del paziente, è indicata rispetto alla tomografia computerizzata quando non c'è necessità di avere un'altissima risoluzione spaziale. Inoltre risulta più utile in caso di lesioni localizzate in tessuti vicini a strutture ossee, che potrebbero non essere rilevabili attraverso i raggi X. Viene preferita alla tomografia computerizzata anche in particolari categorie di pazienti (donne in gravidanza, bambini) nei quali si preferisce evitare l'esposizione a raggi X per ragioni radioprotettive.

Per quanto riguarda le misure di sicurezza per gli operatori, per i pazienti e per il personale di servizio sono fondamentali le procedure di controllo su tutti i materiali ferromagnetici.

Per gli operatori, non sono ancora stati dimostrati danni per la salute derivanti dalla permanenza in campi statici, sebbene tutte le normative attuali ne contemplino il rischio (vedasi il Decreto Europeo 35 - giugno 2013), indicando nel Datore di Lavoro il diretto responsabile.

Esistono strumenti portatili (chiamati impropriamente "dosimetri") per il campionamento a lungo termine del campo magnetico.

Tecnologia

Uno scanner commerciale è principalmente formato da elementi che creano campi magnetici statici oppure variabili nel tempo e nello spazio, coordinati da una complessa elettronica di controllo. Tali elementi sono:

1. il magnete principale, la cui funzione è creare un campo magnetico statico e omogeneo di elevata intensità per permettere la polarizzazione dei nuclei;
2. le bobine a radiofrequenza, che generano il campo magnetico rotante alla frequenza di Larmor;
3. le bobine di gradiente, che generano campi magnetici che variano linearmente nello spazio, indispensabili alla generazione di immagini;
4. varie bobine ausiliarie, che servono a compensare le eventuali disomogeneità o per modificare in altro modo le geometrie dei campi principali.

Magnete principale

Il magnete principale è il componente più grande e costoso dello scanner, e tutto il resto dello scanner può essere considerato ausiliario ad esso. La sua funzione è quella di creare un campo magnetico costante nello spazio e nel tempo. La specifica più importante di un magnete per l'imaging a risonanza magnetica è l'intensità del campo prodotto. Campi magnetici di maggiore intensità aumentano il rapporto segnale/rumore (SNR) dell'immagine, permettendo risoluzioni più alte o scansioni più rapide. Tuttavia, intensità più alte richiedono magneti più costosi e con costi di manutenzione più elevati, oltre ad avere bisogno di misure di sicurezza più accurate. Al momento (2007), campi magnetici a 1,5 T sono considerati un buon compromesso tra costo e prestazioni per l'uso clinico generale. Sta comunque iniziando l'introduzione di campi magnetici a 3 T soprattutto per applicazioni di risonanza magnetica funzionale cerebrale o per l'imaging cardiaco. Alcuni studi

sono in corso per ciò che riguarda l'imaging sull'uomo con campi magnetici a 7 T ed è attualmente in costruzione uno scanner *whole-body* (cioè in grado di effettuare l'imaging di ogni distretto corporeo) a 11,7 T (progetto Neurospin francese[6]). Per esperimenti su cavie e piccoli animali, campi magnetici fino a 17 T sono attualmente usati.

Un'apparecchiatura per risonanza magnetica a elettromagnete a superconduttore

Un parametro altrettanto importante per valutare la qualità di un magnete è la sua omogeneità: le fluttuazioni nell'intensità del campo all'interno della regione osservata dovrebbero essere inferiori allo 0,001%.

Tre tipi di magnete sono usati:

Un magnete permanente per risonanza magnetica

- magnete permanente: magneti convenzionali fatti di materiali ferromagnetici (ad esempio acciaio) possono essere usati per ottenere il campo principale. Magneti di questo tipo sono estremamente ingombranti (con un peso che può superare le 100 tonnellate), ma una volta installati necessitano di pochi costi di manutenzione. I magneti permanenti possono raggiungere solo intensità di campo limitate (normalmente inferiori a 0,4 T) ed hanno stabilità nel tempo ed omogeneità non eccellenti. Pongono inoltre problemi di sicurezza, in quanto il campo magnetico non può essere mai disattivato.
- elettromagnete resistivo: si tratta di un solenoide di cavo di rame. I vantaggi di questo tipo di magnete sono il basso costo, ma l'intensità di campo è limitata e la stabilità scarsa. L'elettromagnete richiede una corrente elettrica notevole per mantenere attivo il campo, il che lo rende costoso da utilizzare. Questa soluzione è in generale obsoleta.
- elettromagnete a superconduttore: quando una lega di niobio-titanio è raffreddata da elio liquido a 4 K, essa diventa superconduttiva, cioè riduce la propria resistenza elettrica a zero. Costruendo un elettromagnete con cavo superconduttivo, è possibile ottenere intensità di campo molto alte con ottime caratteristiche di stabilità. La costruzione di un tale magnete è estremamente costosa, e l'elio per il raffreddamento è costoso e molto difficile da maneggiare. Tuttavia, nonostante il costo, magneti a superconduttore raffreddati ad elio sono i più comunemente usati negli scanner moderni. Nonostante l'isolamento termico, il calore presente nell'ambiente attorno allo scanner causa una lenta ebollizione ed evaporazione dell'elio liquido. Di conseguenza è necessario rabboccare regolarmente l'elio. Per questo motivo, un criostato può essere usato per ricondensare l'elio che evapora. Sono anche attualmente disponibili scanner privi di raffreddamento ad elio, in cui il cavo del magnete è direttamente raffreddato dal criostato.

Unità mobile presso il Glebefields Health Centre di Tipton, Inghilterra

I magneti principali sono disponibili in diverse forme. I magneti permanenti sono più frequentemente fatti a forma di ferro di cavallo, mentre quelli a superconduttore sono in genere toroidali. Tuttavia sono a volte usati anche magneti permanenti quadrati e magneti a superconduttore a ferro di cavallo.

Bobine di gradiente

Componente fondamentale di uno scanner per l'imaging sono le "bobine di gradiente", avvolgimenti in cui la corrente che vi scorre è modulata a seconda delle direttive della sequenza di eccitazione, e che hanno lo scopo di modificare l'intensità del campo magnetico lungo i tre assi spaziali. La loro caratteristica principale è la

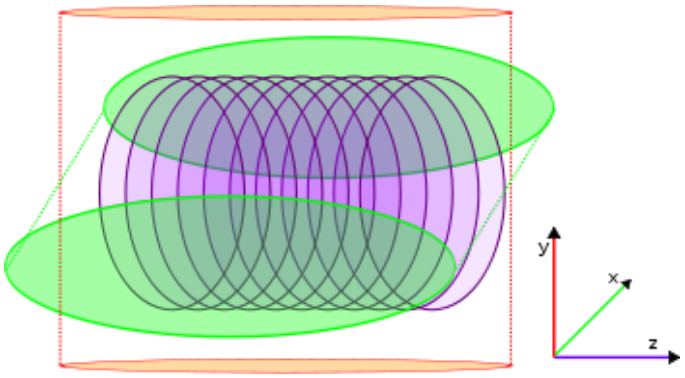
generazione di campi magnetici che variano linearmente di intensità lungo una direzione, e sono uniformi rispetto alle altre due.

Ad esempio, attivando solo la bobina di gradiente lungo l'asse Z (convenzionalmente la direzione in cui è orientato il campo magnetico principale), si avrà all'interno del magnete un campo uniforme in ogni piano XY, mentre nella direzione Z varierà secondo la formula $B_0 + G_z z$, dove B_0 è l'intensità iniziale del campo magnetico, e G_z è l'intensità del gradiente, misurata in T/m. Valori tipici per i sistemi di gradienti degli scanner attualmente in commercio vanno da 20 mT/m fino a 100 mT/m. In pratica considerando uno scanner che abbia una zona utile per l'imaging (*field of view*) lunga 50 cm, e un'intensità di campo di 1,5 T, quando una bobina di gradiente da 20mT/m è attiva alla massima intensità, si avranno 1,495 T ad un'estremità e 1,505 T all'altra.

L'effetto delle bobine di gradiente è quello di modificare la frequenza di risonanza dei nuclei in maniera dipendente dalla posizione spaziale. Questo concetto è alla base della generazione di immagini.

Geometria delle bobine di gradiente

La maggior parte degli scanner attualmente in commercio hanno un magnete a superconduttore di forma toroidale. Per questo motivo le bobine di gradiente hanno geometrie diverse a seconda della direzione spaziale in cui sono attive (vedi figura), così da poter essere integrate nella struttura dello scanner. A causa della diversa forma geometrica, le prestazioni delle bobine non sono uguali. In generale la bobina diretta lungo l'asse Z produce un campo magnetico più omogeneo e lineare, in quanto è solenoidale e le equazioni che regolano il campo in queste condizioni sono di soluzione relativamente semplice.



Rappresentazione schematica della geometria delle bobine di gradiente in uno scanner toroidale. In viola, la bobina agente lungo l'asse Z, in verde e arancio le bobine agenti lungo gli assi X e Y

Tuttavia, a causa delle proprietà fisiche del campo magnetico, è impossibile ottenere un campo perfettamente lineare ed orientato in un'unica direzione. In particolare, la terza equazione di Maxwell:

$$\vec{\nabla} \cdot \vec{B} = 0$$

nega la possibilità di creare un campo variabile linearmente nello spazio senza che si formino campi varianti in modo diverso orientati nelle altre direzioni spaziali (detti campi concomitanti o campi di Maxwell). Per questo motivo, le bobine di gradiente, per quanto ben progettate, non possono mantenere una qualità uniforme in tutto lo spazio disponibile per l'imaging, e nella pratica sono necessari alcuni interventi di correzione dell'immagine finale che tengano conto della non idealità del campo. In particolare, i campi concomitanti aumentano di intensità in maniera proporzionale al quadrato della distanza dal centro del magnete, e sono soprattutto visibili nelle immagini di fase.

Rumore acustico

L'accensione, lo spegnimento e la commutazione delle bobine di gradiente provoca un cambiamento nella forza di Lorentz sperimentata dalle bobine di gradiente, attraverso espansioni e contrazioni minute delle stesse. La commutazione è tipicamente nella gamma delle frequenze udibili, pertanto la vibrazione risultante produce una sensazione acustica costituita da un ticchettio o da una serie di *bip*. Questa è più marcata con macchinari ad alto campo e con le tecniche di imaging rapido in cui il livello di pressione sonora può raggiungere i 120 dB (equivalenti a un motore a reazione al decollo) per un magnete da 3 T, e quindi una protezione acustica (cuffia o tappi auricolari) adeguata è essenziale per il paziente durante l'esame MRI.[7][8][9][10]

Bobine ausiliarie

Attorno al magnete principale si trovano anche altre bobine oltre alle bobine di gradiente, che hanno la funzione di migliorare le caratteristiche del sistema stesso.

Bobine di *shimming*

Queste bobine hanno lo scopo di creare campi magnetici tali da annullare le imperfezioni e non linearità del campo magnetico principale, in modo da renderlo più omogeneo e quindi mantenere il più costante possibile la frequenza di Larmor nella zona di cui si vuole fare l'imaging.

Al posto di bobine controllate elettronicamente, o più spesso in aggiunta ad esse, si utilizza anche uno "shimming passivo", costituito da elementi in materiale ferromagnetico posti nei dintorni del campo magnetico principale, che ne distorcono le linee di flusso.

Bobine di schermatura (*shielding*)

Queste bobine possono essere comandate autonomamente (schermatura attiva) oppure essere semplici avvolgimenti accoppiati induttivamente con le bobine di gradiente.

Lo scopo di questi avvolgimenti consiste nel generare un campo magnetico che si annulli col campo primario o col campo prodotto dalle bobine di gradiente nei punti in cui non è desiderato un effetto magnetico, ad esempio all'esterno del magnete.

Nonostante non siano noti effetti nocivi di un campo magnetico statico sui tessuti organici, almeno alle intensità usate per l'imaging diagnostico, è buona norma cercare di ridurre i campi indesiderati, sia per motivi precauzionali che per la salvaguarda delle apparecchiature elettriche ed elettroniche nei dintorni dello scanner ed all'interno dello scanner stesso. I campi magnetici variabili creano nei materiali conduttori delle correnti indotte (dette eddy currents, letteralmente "correnti a vortice" perché scorrono lungo linee circolari) che possono creare interferenza nelle apparecchiature ed effetti biologici negli esseri viventi, in quanto interferiscono con il debole campo elettrico dei neuroni, creando stimolazioni periferiche dei motoneuroni o, nei casi più gravi, disturbi temporanei alla vista fino alla stimolazione delle fibre cardiache, con rischio di fibrillazione ventricolare.

Procedura di imaging

Una successione di impulsi a radiofrequenza e di applicazione di gradienti costituisce le cosiddette "sequenze di impulsi" o "sequenze di eccitazione". Gli impulsi a radiofrequenza hanno la funzione di perturbare l'equilibrio degli spin e di generare il segnale, mentre gli impulsi di gradiente influenzano la frequenza e la fase del segnale ricevuto, e sono necessari all'ottenimento dell'immagine.

Imaging

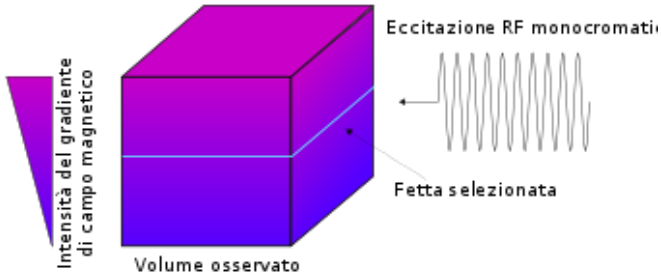
La generazione di immagini avviene attraverso la ripetuta acquisizione di segnali provenienti dal corpo, e attraverso l'opportuna modulazione delle bobine di gradiente. Facendo in modo che ogni voxel dell'immagine abbia una frequenza e/o una fase diversa rispetto a tutti gli altri, si riescono a separare i segnali provenienti da una singola porzione.

L'imaging avviene attraverso tre processi separati:

1. la selezione di una "fetta" (slice);
2. la codifica in frequenza;
3. la codifica di fase.

Selezione della "fetta" (slice)

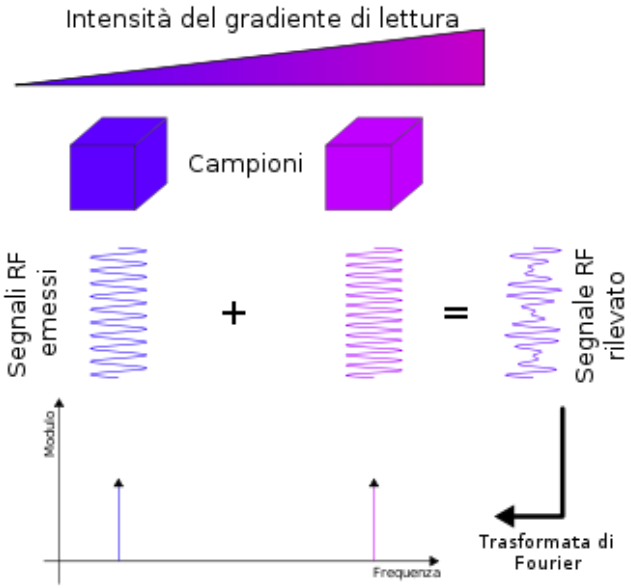
L'applicazione di un gradiente lungo una direzione, fa sì che la frequenza di Larmor degli atomi vari linearmente lungo quella direzione. Come conseguenza, il corpo all'interno del magnete viene suddiviso in piani isofrequenziali paralleli. Un impulso radio a una specifica frequenza (monocromatico) applicato mentre il gradiente è attivo, ecciterà un solo piano, lasciando in condizione di equilibrio tutti gli altri.



Rappresentazione del meccanismo di selezione della fetta. L'applicazione del gradiente fa variare linearmente la frequenza di Larmor all'interno del volume. Un impulso radio monocromatico eccita solamente un piano del volume.

Codifica in frequenza

Applicando un gradiente dopo l'impulso a radiofrequenza e durante l'acquisizione del segnale emesso, si varia linearmente lungo lo spazio la frequenza di emissione da parte dei protoni. Il segnale acquisito è la somma di segnali a frequenze diverse, le quali possono essere ottenute tramite la trasformata di Fourier. Facendo corrispondere ad ogni frequenza una posizione spaziale, si ottiene una localizzazione in una dimensione. Per localizzare gli spin anche nella seconda direzione spaziale, è necessario utilizzare la codifica di fase.



Rappresentazione schematica della codifica in frequenza.

Codifica di fase

Il gradiente nella seconda direzione spaziale viene applicato dopo l'impulso a radiofrequenza ma prima dell'acquisizione. Gli spin lungo quella direzione al momento dell'acquisizione avranno acquistato una fase pari a $f_L G_y y t$ dove f_L è la frequenza di Larmor, y è la coordinata lungo l'asse della codifica e t è il tempo di applicazione del gradiente. Una sola codifica di fase non è sufficiente per ottenere informazioni spaziali, per questo è necessario che la sequenza venga ripetuta un certo numero di volte per ottenere un campionamento significativo lungo la direzione della fase.

Sequenze di base

Diversi tipi di sequenze portano ad immagini che evidenziano caratteristiche diverse dei tessuti; in particolare due sequenze classiche servono ad individuare rispettivamente il t_1 ed il t_2. Entrambe si basano sull'applicazione di due impulsi a radiofrequenza in grado di far ruotare il vettore magnetizzazione nello spazio di 90° e 180°, ma i due impulsi vengono emessi in ordine inverso nelle due sequenze. Esse prendono il nome di *Inversion Recovery* e di *Spin-Echo*. L'applicazione di un solo impulso capace di ruotare la magnetizzazione di 90° produce una sequenza di nome *Saturation Recovery*.

Saturation Recovery

In questa sequenza viene applicato un solo impulso in grado di ruotare il vettore magnetizzazione di 90° (impulso a 90°), portando tutta la magnetizzazione presente sull'asse parallelo al campo principale, sul piano trasverso. La precessione di questo vettore produce un segnale oscillante monocromatico alla frequenza di Larmor, che si attenua secondo una legge esponenziale con costante di tempo t_{2*}, chiamato segnale di decadimento libero dell'induzione (*Free Induction Decay*, o semplicemente FID):

$$M(t) = M_0 \cos(2\pi\nu_L t) e^{-t/T_2^*}$$

dove M_0 è la magnetizzazione presente sull'asse longitudinale al momento dell'impulso a 90°, ν_L è la frequenza di Larmor e *t* il tempo trascorso. Se il sistema era in condizioni di equilibrio al momento dell'impulso, allora M_0 dipende solo dalla densità degli spin (densità protonica), se la sequenza viene ripetuta in maniera rapida (TR nell'ordine di t_1), il sistema non ha il tempo di tornare allo stato di equilibrio, e quindi la magnetizzazione iniziale sarà quella che si è riuscita a ripristinare nel tempo TR, e quindi dipendente da t_1. Per questo motivo, sequenze con TR molto piccoli sono in generale definite t_1-pesate.

Inversion Recovery

In questa sequenza vengono applicati due impulsi a radiofrequenza per ogni ripetizione (più gli impulsi di gradiente per ottenere l'immagine come visto poco sopra), il primo a 180°, ed il secondo, dopo un tempo t_I, a 90°.

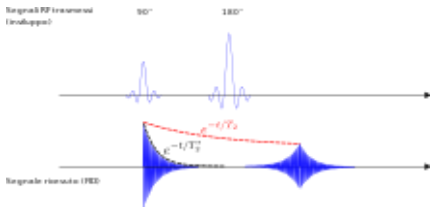
Il primo impulso non produce nessun segnale, in quanto la magnetizzazione cambia di verso ma si mantiene parallela al campo magnetico principale; tuttavia, essa tenderà a riacquistare il verso originario secondo una legge esponenziale data dalla seguente formula:

$$M(t) = M_0(1 - 2e^{-t/t_1})$$

All'istante t_I, la magnetizzazione lungo la direzione parallela all'asse principale viene ruotata fino a portarsi nel piano trasverso, in cui inizierà il moto di precessione. Questo moto, genera un segnale di intensità proporzionale al modulo del vettore magnetizzazione, e quindi proporzionale a $|1 - 2e^{-t_I/t_1}|$. Come si osserva, dal momento che t_I è un parametro scelto dall'operatore, l'intensità del segnale dipende dal parametro fisico t_I e dal vettore magnetizzazione iniziale M_0, proporzionale alla densità protonica. Se si vuole ottenere una misura esatta di questi parametri, sono necessarie più scansioni con diversi T_I seguiti da un'operazione di regressione nonlineare.

Lo scopo principale delle sequenze Inversion Recovery è la soppressione del segnale del tessuto adiposo (*fat suppression*) oppure del sangue (*black blood*), in quanto scegliendo un t_I pari a $t_1 \ln(2)$, il segnale proveniente dal tessuto corrispondente al t_1 scelto viene annullato. Per ottenere una valida soppressione del grasso il valore tipico nelle apparecchiature da 1,5 T (attualmente le più diffuse) è di circa 150–170 ms.

Spin-Echo



schema dei segnali RF nella sequenza di spin echo

Anche in questo caso vengono usati due impulsi RF a 90° e 180°, ma stavolta vengono applicati in ordine inverso rispetto alla sequenza di *inversion recovery*. Il primo segnale a 90° ruota tutta la magnetizzazione nel piano trasverso rispetto al campo magnetico applicato, e produce un segnale FID che tende a zero con la costante di tempo t_{2*}. Applicando dopo un certo intervallo di tempo TE/2 un impulso a 180°, il verso in cui gli spin precedono cambia. Siccome ogni spin si trova immerso nello stesso campo magnetico precedente, esso "tornerà indietro" con la stessa velocità di prima, causando un "riavvolgimento" delle fasi e una riacquisizione della coerenza da parte del segnale. Al tempo TE gli spin saranno tutti di nuovo in fase, e si

produrrà un'eco, la cui ampiezza massima sarà inferiore all'ampiezza del FID registrato precedentemente, in quanto nel frattempo gli spin avranno ricevuto un certo decadimento t_2. In pratica, il modulo del vettore magnetizzazione trasversa al tempo TE sarà pari a:

$$M(T_E) = M_0 e^{-T_E/T_2}$$

producendo quindi un'eco di ampiezza proporzionale a tale valore. In maniera simile al caso precedente, i parametri fisici da cui dipende l'ampiezza di questo segnale sono il tempo di rilassamento t_2 e la densità protonica.

Modalità di *imaging* (contrasti)

A differenza di altre tecniche di imaging, che permettono la raccolta di informazioni su una sola grandezza fisica (attenuazione ai raggi X nelle tecniche radiografiche, concentrazione di tracciante nelle tecniche di medicina nucleare ecc.), l'*imaging* a risonanza magnetica produce immagini che rispecchiano differenti proprietà fisiche, a seconda del tipo di sequenza utilizzata. Immagini di differenti grandezze fisiche vengono dette avere differente *contrasto*.

Le modalità di imaging più comuni e storicamente precedenti rispetto alle altre sono quattro:

- densità protonica;
- pesata t_1;
- pesata t_2;
- pesata t_2*;

Per avere un'analisi morfologica completa della regione oggetto di indagine, almeno due di questi contrasti (ad esempio t_1 e t_2) vengono acquisiti. Agenti di contrasto paramagnetici come il gadolinio hanno la proprietà di ridurre notevolmente il t_1 dei tessuti con cui vengono a contatto, di conseguenza immagini con questo contrasto possono efficacemente mettere in risalto le zone raggiunte dall'agente. Questo è utile, ad esempio, per l'ottenimento di angiogrammi, e per la visualizzazione di emorragie.

Il contrasto t_2 identifica particolarmente bene siero, acqua e liquido cefalorachidiano, e viene utilizzato per valutare se ci sono edemi associati a particolari lesioni.

Di seguito sono riportati esempi di tempi di rilassamento longitudinale e trasversale per alcuni tessuti biologici (il tempo T_1 è riferito ad un campo magnetico statico di 1,5 tesla)[11]:

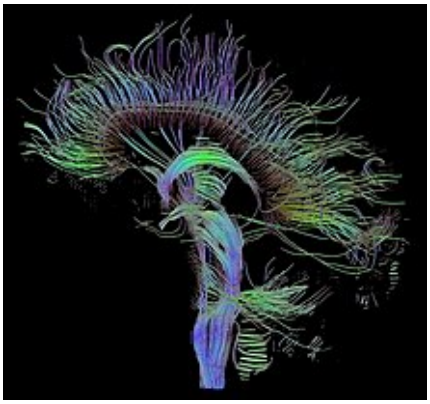
Tessuto biologico	T_2	T_1 (a 1,5 T)
Sostanza grigia	101	920
Sostanza bianca	76	780
Liquido cerebrospinale	1660	3270
Muscoli scheletrici	47	860
Cuore	57	860
Fegato	43	520
Reni	58	1220
Milza	62	1070
Grasso sottocutaneo	85	230

La visualizzazione standard delle immagini a risonanza magnetica in scala di grigi si presenta come segue:

Segnale	T1-pesato	T2-pesato
Alto	▪ Grasso[12][13] ▪ Emorragia subacuta[14] ▪ Melanina[14] ▪ Fluidi ricchi di proteine[14] ▪ Sangue a scorrimento lento[14] ▪ Sostanze paramagnetiche, come gadolinio, manganese, rame[14] ▪ Necrosi corticale pseudo-laminare[14]	▪ Tessuti contenenti molta acqua,[12] come nell'edema, nei tumori, nell'infarto, nell'infiammazione e nell'infezione[14] ▪ Metaemoglobina situata in zona extracellulare nelle emorragie subacute[14]
Intermedio	Materia grigia più scura rispetto alla materia bianca[15]	Materia bianca più scura rispetto alla materia grigia[15]
Basso	▪ Osso[16] ▪ Urina ▪ Liquido cerebrospinale ▪ Aria[12] ▪ Tessuti contenenti molta acqua,[12] come nell'edema, nei tumori, nell'infarto, nell'infiammazione, nell'infezione, nelle emorragie croniche o iperacute[14] ▪ Bassa densità protonica, come nelle calcificazioni[14]	▪ Osso[12] ▪ Aria[12] ▪ Grasso[12] ▪ Basa densità protonica come nelle calcificazioni e nella fibrosi[14] ▪ Materiali paramagnetici come deossiemoglobina, metaemoglobina intracellulare, ferro, ferritina, emosiderina, melanina[14] ▪ Fluidi ricchi di proteine[14]

Diffusione

Questo tipo di *imaging* misura la diffusione delle molecole d'acqua nel tessuti biologici.[17] In un mezzo isotropico (ad esempio in un bicchiere d'acqua), le molecole di liquido si muovono di moto browniano casuale. Invece nei tessuti biologici la diffusione può essere anisotropica. Ad esempio una molecola d'acqua all'interno di un assone di un neurone ha una probabilità molto bassa di attraversare la membrana mielinica. Di conseguenza la molecola si muoverà principalmente lungo l'asse della fibra neurale. Ribaltando il concetto, se misuriamo che le molecole d'acqua in una certa regione si stanno muovendo (*diffondendo*) lungo una particolare direzione, possiamo assumere che la maggior parte della fibre nella regione sono orientate parallelamente a questa direzione.



Ricostruzione Trattografica delle connessioni neurali via DTI

La tecnica di imaging del tensore di diffusione (*Diffusion tensor imaging*, o *DTI*), permette di misurare la diffusione nelle tre direzioni spaziali e l'anisotropia all'interno del singolo voxel. Questo permette il tracciamento di mappe delle direzioni delle fibre del cervello per esaminare le connessioni tra le varie aree (usando la trattografia), oppure esaminare aree di degenerazione neuronale e demielinizzazione in malattie come la sclerosi multipla.

Un'altra tecnica di misurazione della diffusione è l'imaging pesato in diffusione (*Diffusion-weighted imaging*, o *DWI*). Questa tecnica permette la misurazione della distanza di diffusione delle molecole d'acqua. Più breve è questa distanza, più chiara appare la regione considerata. In seguito a un'ischemia cerebrale, le immagini DWI sono molto sensibili ai cambiamenti patofisiologici che avvengono nella lesione[18] Si pensa che l'aumento delle barriere alla diffusione delle molecole d'acqua come risultato dell'edema citotossico (rigonfiamento delle cellule), sia responsabile dell'incremento del segnale in una scansione DWI. Altre teorie propongono che l'effetto sia dovuto a

cambiamenti nella permeabilità cellulare o al venir meno della flusso citoplasmatico dipendente dall'ATP. L'aumento del segnale DWI appare entro 5-10 minuti dall'insorgenza dei sintomi dell'attacco ischemico (in contrasto con la tomografia computerizzata, che normalmente identifica i cambiamenti nei tessuti con un ritardo di 4-6 ore) e rimane per un periodo fino a due settimane. La tomografia computerizzata, per la sua scarsa sensibilità all'ischemia acuta, è normalmente usata per verificare che non ci sia emorragia, che impedirebbe l'uso dell'attivatore tissutale plasminogeno (*t-PA*).

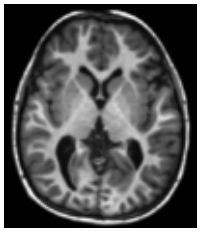
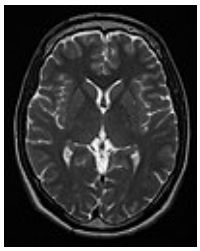
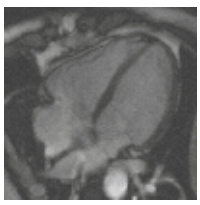
Accoppiato a misure di perfusione cerebrale, alcuni ricercatori sono stati in grado di determinare regioni di discordanza tra perfusione e diffusione, che potrebbero essere recuperate in seguito a terapia di riperfusione del tessuto.

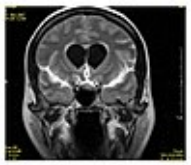
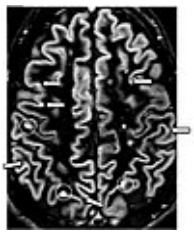
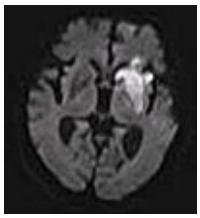
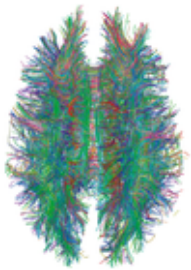
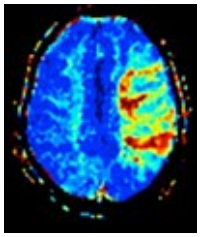
È stato anche proposto che le misure di diffusione tramite MRI potrebbero essere in grado di identificare cambiamenti molto piccoli nella diffusione dell'acqua extracellulare, il che potrebbe avere applicazioni nel campo della risonanza magnetica funzionale: il corpo cellulare di un neurone si ingrandisce quando conduce un potenziale d'azione, impedendo di conseguenza la naturale diffusione delle molecole d'acqua. Nonostante questo processo sia stato provato a livello teorico, le prove sperimentali non sono ancora del tutto convincenti.

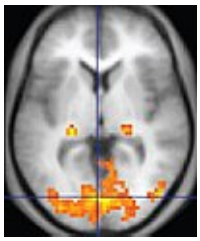
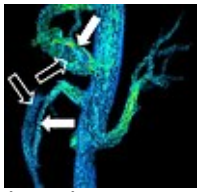
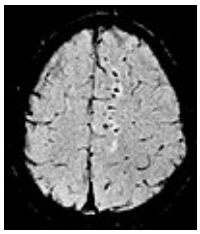
Come molte altre applicazioni più avanzate, questa tecnica è normalmente associata a sequenze di eccitazione rapide, come ad esempio l'echo planar imaging.

Riassunto sequenze principali

Oltre alle sequenze di base, sono state sviluppate numerose altre sequenze utili allo studio e alla diagnosi di molteplici patologie. Qui di seguito una tabella in cui si riassumono le principali sequenze utilizzate nell'imaging a risonanza magnetica.

Gruppo	Sequenze	Abbreviazione	Principi fisici	Principali caratteristiche cliniche	Esempio
Spin echo	Pesatura in T1	**T1**	Misurazione del rilassamento longitudinale utilizzando tempo di ripetizione (TR) e tempo di echo (TE) brevi.	▪ Basso segnale proveniente dall'acqua,[12] come nel caso di edema, tumori, ischemia, infiammazione, infezione, emorragie croniche o acute,[14] ▪ Alto segnale dal grasso[12][14] ▪ Alto segnale dalle sostanze paramagnetiche come il gadolinio (utilizzato come mezzo di contrasto in risonanza magnetica[14] Sequenza standard e di confronto per le altre sequenze.	
	Pesatura in T2	**T2**	Misurazione del rilassamento trasversale utilizzando lunghi tempi di TR e TE.	▪ Alto segnale da tessuti ricchi di acqua.[12] ▪ Basso segnale del grasso.[12] ▪ Basso segnale per le sostenza paramagnetiche.[14] Sequenza standard e di confronto per le altre sequenze.	
	Pesatura di densità protonica	**DP**	Lungo tempo di TR (per ridurre il T1) e breve tempo TE (per minimizzare il T2)[19]	Artropatie e traumi muscolo-scheletrici.[20] ▪ Alto segnale dai menischi[21] (vedi immagine)	
Gradient echo	Precessione libera stazionaria	**SSFP**	Mantenimento di una magnetizzazione trasversale costante e residua su cicli successivi.[22]	Realizzazione di cardio RM (vedi video).[22]	
Inversion recovery	Short tau inversion recovery	**STIR**	Soppressione del grasso grazie all'impostazione di un tempo di inversione che annulla il suo segnale.[23]	Alto segnale nell'edema, come nelle più gravi fratture da stress.[24] Nell'immagine un caso di sindrome da stress tibiale	

	Fluid attenuated inversion recovery	**FLAIR**	Soppressione dei liquidi grazie ad un tempo di inversione che annulla il loro segnale.	Alto segnale da infarti lacunari, placche da sclerosi multipla, Emorragia subaracnoidea e meningite (vedi immagine).[25]	
	Double inversion recovery	**DIR**	Soppressione simultanea del liquido cerebrospinale e materia bianca graxei a due tempi di inversione.[26]	Altro segnale dalle placche della sclerosi multipla (vedi immagine).[26]	
Diffusion weighted (**DWI**)	Convenzionale	**DWI**	Misura del moto browniano delle molecole d'acqua.[27]	Alto segnale dopo pochi minuti dall'infarto cerebrale (nella foto).[28]	
	Apparent diffusion coefficient	**ADC**	Riduce la pesatura T2 prendendo multiple immagini DWI con differente pesatura DWI.[29]	Basso segnale pochi minuti dopo un ictus cerebrale (vedi immagini).[30]	
	Tensore di diffusione	**DTI**	Trattografia (nella foto) ottenuta misurando il moto browniano complessivo delle molecole d'acqua nelle direzioni delle fibre nervose.[31]	▪ Valutazione della deformazione della materia bianca dovuta ad un tumore[31] ▪ Una riduzione della anisotropia frazionale può indicare demenza[32]	
Perfusion weighted (**PWI**)	Dynamic susceptibility contrast	**DSC**	Viene iniettato gadolinio come mezzo di contrasto e viene realizzate immagini a rapida ripetizione (generalmente gradient-echo o echo-gradient pesate in T2) per quantificare la perdita di segnale indotta dalla suscettibilità.[33]	Negli infarti cerebrali, il tessuto ischemico e la penombra ischemica presentano una perfusione diminuita (immagine).[34]	
	Dynamic contrast enhanced	**DCE**	Misurazione dell'accorciamento del rilassamento T_1 indotto da un bolo di mezzo di contrasto di gadolinio.[35]		
	Arterial spin labelling	**ASL**	Marcatura magnetica del sangue arterioso		

			prima che entri nella regione di interesse dell'imaging.[36] Non è necessario infondere gadolinio come mezzo di cotrasto.[37]		
Risonanza magnetica funzionale (**fMRI**)	Blood-oxygen-level dependent	**BOLD**	Modifiche nella saturazione di ossigeno dipendente dal magnetismo dell'emoglobina che riflette l'attività del tessuto.[38]	Localizzazione delle aree del cervello più attive prima di un intervento chirurgico.[39]	
Magnetic resonance angiography (**MRA**) e venografia	Time-of-flight	**TOF**	Il sangue che entra nell'area di interesse non è stato saturato e quindi fornisce un segnale più elevato quando viene utilizzato un breve tempo di echo.	Diagnosi di aneurisma, stenosi o dissecazione.[40]	
	Phase-contrast MRA	**PC-MRA**	Due gradienti di uguale intensità ma in direzione opposte vengono usati per codificare lo sfasamento che è proporzionale alla velocità degli spin.[41]	Diagnosi di aneurisma, stenosi o dissecazione (immagine).[40]	 (VIPR)
Susceptibility weighted		**SWI**	Sensibile al sangue e al calcio.	Rilevare piccole emorragie (Nell'immagine un danno assonale diffuso) o il calcio.[42]	

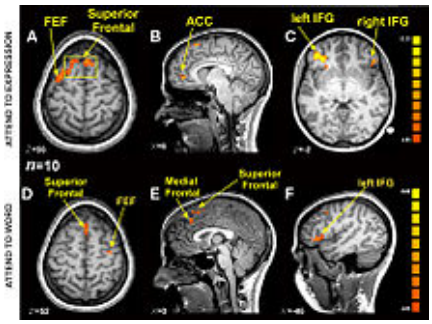
Impiego clinico

L'imaging a risonanza magnetica è utilizzato, in campo medico, per lo studio di diversi organi e per la formulazione di diagnosi di molteplici patologie.

Encefalo

L'encefalo è probabilmente l'organo più studiato tramite risonanza magnetica. Solitamente si ricorre a sequenze pesate in T1 e T2, FLIR, *spin echo*, *inversion recovery*, *fast spin echo* e *gradient recovery*. Possono inoltre essere utilizzate tecniche avanzate, quali la diffusione, sia isotropica che anisotropica (trattografia). Possono essere effettuati studi di perfusione, con o senza mezzo di contrasto. Tali studi valutano i repentini cambiamenti dei vasi sanguigni: tra le tecniche utilizzate ritroviamo la *Dynamic Contrast-Enhanced MRI* pesata in T1 che

utilizza agenti di contrasto basati su gadolinio[43], oppure l'A*rterial Spin Labelling MRI*[44], la quale permette di ottenere immagini di perfusione senza iniezione di mezzo di contrasto con acquisizioni T2/T2*.



Esempio di risonanza magnetica funzionale (ottenuta tramite tecnica BOLD dell'encefalo

Inoltre, un utilizzo è lo studio funzionale del cervello, le cui aree attive possono venire evidenziate in base al segnale *Blood Oxygenation Level Dependent* (BOLD)[45], dipendente dal grado di ossigenazione del sangue. Ma la RM rappresenta solo l'ultima fase dell'attività cerebrale, essendo una tecnica che rileva il movimento dei protoni: l'attività nervosa può essere infatti così scomposta:

- attività nervosa: studiata mediante l'elettroencefalogramma;
- spostamento delle correnti ioniche;
- attivazione della pompa sodio potassio con consumo di ATP;
- consumo di glucosio per produzione di energia: fase studiabile con la PET;
- formazione dei flussi cerebrali: studio mediante fRM.

Invece, la spettroscopia a risonanza magnetica utilizza il principio del *chemical shift* per ottenere un grafico della biochimica cerebrale.

Lo studio dell'encefalo tramite risonanza magnetica è quello che permette di ottenere la maggior sensibilità alle alterazioni delle strutture. È possibile diagnosticare patologie ischemiche, infiammatorie, neoplastiche, degenerative e congenite. Le tecniche più avanzate, permettono uno studio approfondito valido spesso nella valutazione dei danni da ipoperfusione garantendo un miglior approccio terapeutico e uno studio preoperatorio. Nello specifico, a titolo di esempio, in risonanza magnetica viene studiata la malattia di Alzheimer[46] I FO in questa patologia, la sclerosi multipla, i processi espansivi come i tumori, gli ictus (nel processo finale durante l'edema cerebrale risultante; lo stravaso di sangue dell'ictus emorragico si vede meglio nella tomografia computerizzata), l'analisi per lo studio di tumori cerebrali.

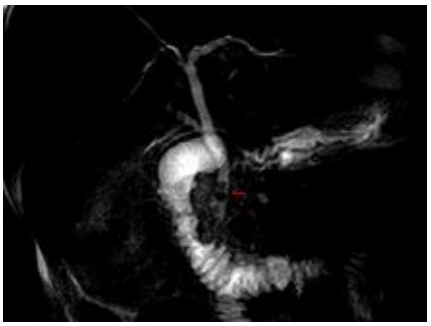
Anche l'ipofisi viene spesso studiata in risonanza magnetica, grazie a sequenze T1 e T2 pesate con e senza saturazione del grasso. Il quesito diagnostico è solitamente la ricerca delle cause sottostanti a una condizione di iperpituitarismo o di un ipopituitarismo.

Rachide lombosacrale

Per lo studio del rachide la risonanza magnetica è la tecnica di *imaging* di elezione, permettendo l'esame di tutti gli elementi che la compongono senza dover ricorrere alla somministrazione di mezzo di contrasto. Generalmente si ricorre a sequenze T1 e T2 con soppressione del grasso mentre con lo studio del midollo spinale e dello spazio sottoaracnoideo si possono utilizzare sequenze mielo-RM.

Fegato, pancreas e vie biliari

L'esame del fegato di base prevede sequenze T1 e T2 dipendenti con e senza soppressione del grasso, prima e dopo somministrazione di mezzo di contrasto. Quest'ultimo può essere di tipo paramagentico (chelanti di gadolinio) a secrezione renale o epatobiliare e superparamagnetico (basato da particelle di ossido di ferro) che funziona da contrasto negativo in T2 abbattendo il segnale del parenchima sano ed evidenzando quello patologico. Si ricorre a questo esame per studiare patologie focali e diffuse ed in particolare nei pazienti cirrotici che presentano difficoltà di studio tramite ecografia. Si possono analizzare e caratterizzare le cisti, gli angiomi, gli adenomi e le patologie maligne, come l'epatocarcinoma o l'eventuale presenza di metastasi.



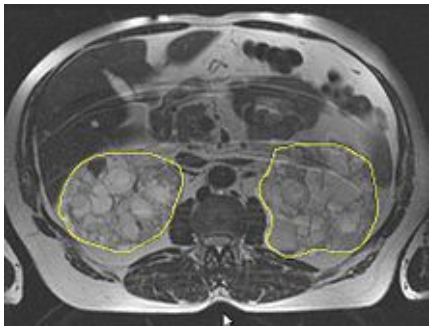
Calcoli biliari nel coledoco visti grazie alla risonanza magnetica colangiopancreatografica.

Per quanto riguarda lo studio delle vie biliari, la risonanza è una valida alternativa alla colangio-pancreatografia endoscopica retrograda quando essa non sia eseguibile o non risolutiva per la diagnosi. La risonanza magnetica colangiopancreatografica può essere realizzata senza la somministrazione di mdc ma utilizzando sequenze fortemente pesate in T2 (in grado così di esaltare i liquidi). Le prime applicazioni di questa metodica risalgono ai primi anni 1990 e da allora vi è stata una continua evoluzione. È possibile diagnosticare la malattia di Caroli, la calcolosi biliare, la colecistite acuta e il colangiocarcinoma.

La risonanza è in grado di studiare il parenchima del pancreas alla ricerca di patologie focali o diffuse e anomalie vascolari. L'esame prevede l'acquisizione di immagini assiali e coronali T2 e T2 dipendenti con o senza soppressione del grasso, prima e dopo somministrazione di mdc. Nelle immagini T1 il pancreas presenta iperintensità rispetto agli altri organi vicini, mentre è ipointenso in quelle pesate in T2. Al fine di migliorare le immagini, è possibile somministrare secretina per via endovenosa in grado di stimolare la funzione esocrina della ghiandola con conseguente produzione di succo pancreatico e dilatazione dei vasi.

Rene, vie urinarie, vasi renali, surrene

La risonanza magnetica permette un'ottima differenziazione tra la parte corticale e la parte midollare del rene, poiché la prima ha tempi di rilassamento più brevi per T1 e T2. Questa differenziazione può essere ulteriormente esaltata in un'acquisizione dopo somministrazione di mezzo di contrasto per via venosa, grazie all'ampia vascolarizzazione della corticale rispetto alla midollare, un aspetto che tende a diminuire per il progressivo passaggio del mezzo di contrasto nella midollare e, successivamente, nelle vie escretrici. La risonanza magnetica del rene viene utilizzata per lo studio della patologia cistica (come il rene policistico) e dei tumori benigni e maligni.



Risonanza magnetica di un paziente affetto da rene policistico (i reni sono cerchiati in giallo.

Le vie urinarie possono essere studiate mediante sequenze fortemente pesate in T2 in grado, cioè, di esaltare il segnale proveniente dai liquidi. È necessario che il paziente sia ben idratato prima dell'esame e spesso si procede con la somministrazione di un diuretico (solitamente furosemide).

Lo studio dei vasi arteriosi renali (arteria renale in particolare) avviene solitamente dopo somministrazione di mezzo di contrasto a base di gadolinio ed è utilizzato maggiormente per la diagnosi di un'ipertensione nefrovascolare dovuta a una stenosi dell'arteria renale.

Un surrene normale, nelle sequenze T1 e T2 pesate, appare simile al fegato. Solitamente, per il suo studio, si realizzano sequenze sul piano coronale e assiale, T1 e T2 con e senza soppressione del grasso. Le indicazioni cliniche per questo tipo di esame sono generalmente incentrate sulla diagnosi iperplasie, mielolipomi, cisti, angiomi, metastasi e carcinomi della corticale.

Milza

Rispetto al parenchima epatico il segnale della milza in T1 appare ipointenso, mentre il segnale T2 iperintenso. Generalmente si prevedono sequenze T1 e T2 con e senza soppressione del grasso; pre e post somministrazione di mezzo di contrasto. Questa tecnica di *imaging* si utilizza per studiare la splenomegalia differenziando tra causa focale o diffusa. Inoltre si possono diagnosticare l'eventuale presenza di cisti ed, in particolare, per la loro eventuale rottura, di infezioni o emorragie, di amartomi, angioma, linfoangiomi, angiosarcomi o linfomi.

Intestino tenue e crasso

Per lo studio dell'intestino tenue solitamente si ricorre alla somministrazione di mezzo di contrasto bifasico che posseggono caratteristiche assibilabili all'acqua e quindi con alto segnale nelle sequenze T2 e a basso in quelle T1. Questi possono essere somministrati *per os* oppure attraverso un sondino nasogastrico posizionato all'altezza dell'angolo del Treitz. La principale applicazione clinica per questa indagine è la diagnosi e il *follow up* della malattia di Crohn.

Al 2018, l'esame del colon tramite risonanza magnetica, ancora è in via di perfezionamento. Solitamente si usa somministrare, nei giorni precedenti, del bario al fine di marcare le feci che poi risultano indistinguibili dall'acqua che viene somministrata prima dell'esecuzione dell'esame, una metodica preferita alla tradizionale pulizia completa del colon.

Per lo studio del retto, principalmente per la stadiazione del tumore del retto, è necessario invece procedere ad un clistere di pulizia antecedentemente all'esame.

Mammella

Risonanza magnetica della mammella

Fino ai primi anni del XXI secolo, si considerava la risonanza magnetica alla mammella una tecnica molto sensibile ma poco specifica, tuttavia oramai si ritiene che possa vantare una capacità diagnostica superiore anche alla mammografia e all'ecografia. Per avere i massimi risultati diagnostici è necessario ricorrere alla somministrazione di mezzo di contrasto paramagnetico (chelati di gadolinio) per via endovenosa ed utilizzare tecniche particolari, come immagini pesate in diffusione. Anche la spettroscopia può essere utile per rilevare la presenza di dati metaboliti aiutando così nella diagnosi. Per esaltare le diversità di tessuto spesso è utile utilizzare anche una soppressione del grasso. La paziente non necessità di particolare preparazione ma deve essere scelto il corretto momento per l'esecuzione in base al ciclo mestruale. La risonanza magnetica della mammella viene utilizzata per la caratterizzazione delle lesioni e per il *follow up* del tumore alla mammella. Trova amplia applicazione nelle pazienti portatrici di protesi mammaria. L'esame è raccomandato alle donne con alto rischio di sviluppare un tumore mammario (ad esempio donne con particolari malattie genetiche come sindrome di Li-Fraumeni e sindrome di Cowden).

Risonanza magnetica cardiaca

A partire dai primi anni del 2000, si è avuta una crescita di indagini al cuore mediante risonanza magnetica. Per realizzare questo tipo di esame è necessario disporre di apparecchiature ad alto campo magnetico (almeno 1 tesla) con accessori che permettono di monitorare il battito cardiaco e la respirazione in modo da sincronizzare l'acquisizione e ridurre gli artefatti da movimento. A volte, soprattutto per gli studi di perfusione miocardica, è necessaria la somministrazione di mezzo di contrasto con cui si otterranno immagini pesate in T1 dove le zone colpite da un evento ischemico appariranno iperintense rispetto alle aree sane. Oltre allo studio della perfusione, spesso conseguente ad un infarto del miocardio, sono molti i quesiti diagnostici per cui si può ricorrere alla risonanza magnetica. Ad esempio, può essere valutata la funzione ventricolare, un'eventuale malattia valvolare, una malattia coronarica, la presenza di cardiomiopatia e miocardite, tumori del cuore, malattie del pericardio e cardiopatie congenite.

Risonanza magnetica cardiaca su piano sagittale.

Aorta toraco-addominale

A partire dai primi anni del 2000, si è assistito a una costante crescita di interesse per la risonanza magnetica nella valutazione dell'aorta toracica e addominale. Lo studio può essere effettuato con o senza somministrazione di mezzo di contrasto a gadolinio, ottenendo immagini sui diversi piani anatomici e tridimensionali. Vi sono diverse applicazioni clinciche per questo esame, ad esempio la caratterizzazione di aneurismi aortici, il riconoscimento di ulcerazioni della parte del vaso, lo studio di eventuali ematomi intramurali e forme infiammatorie come l'arterite di Takayasu o l'identificazione di una dissecazione dell'aorta. Per quanto riguarda l'aorta addominale e le arterie renali è utile anche per identificare casi di ipertensione renovascolare e per lo studio pre e post trapianto di rene.

Apparato locomotore

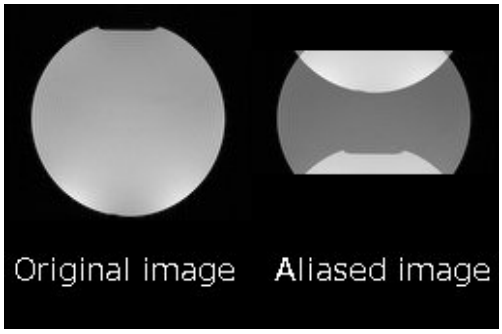
La Risonanza Magnetica, sia per via del suo elevato contrasto sia per la sua possibilità di studiare la struttura e la vascolarizzazione a livello dei tessuti molli e delle articolazioni, è spesso usata come tecnica di secondo livello rispetto all'ecografia nello studio di questa strutture. Le tecniche RM, pur non consentendo di studiare il tessuto osseo, permettono comunque uno studio accurato del midollo osseo; utile in ambito sia oncologico sia traumatologico.

Artefatti tipici

Come con l'imaging a risonanza magnetica sono possibili molte diverse modalità di acquisizione dell'immagine, esistono parallelamente anche una serie di artefatti, cioè l'apparizione di strutture che non sono effettivamente presenti nell'oggetto osservato, tipici di questa branca della radiologia, e che sono normalmente associati a una non corretta codifica del k-spazio.

Aliasing

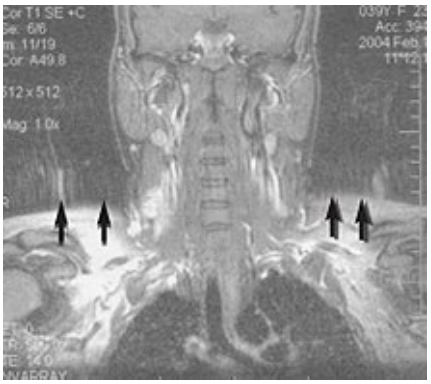
Quando il *field of view* nella direzione di codifica di fase dell'immagine acquisita è più piccolo dell'oggetto nello scanner, si ha un fenomeno detto *aliasing*. Le parti dell'oggetto al di fuori dell'area di imaging producono comunque un segnale, ma l'intensità dei gradienti applicati fa sì che esse acquisiscano una fase superiore a 2π. Esse vengono quindi considerate dall'algoritmo ricostruttivo come sovrapposte all'estremità opposta dell'immagine. Questo artefatto viene corretto aumentando la dimensione del *field of view*, sopprimendo il segnale indesiderato tramite *impulsi di saturazione*, oppure tramite algoritmi in grado di riconoscere le sovrapposizioni che sfruttano le diverse intensità ricevute da bobine riceventi poste in punti diversi dello spazio (acquisizione parallela o *parallel imaging*).



Esempio di aliasing: a sinistra una sezione di un fantoccio sferico acquisita con un campo di vista di dimensioni adeguate, a destra lo stesso oggetto acquisito con un campo di vista ridotto.

Artefatti da movimento

I movimenti volontari o involontari (peristalsi, movimento del *liquor*, battito cardiaco, respirazione) del paziente causano artefatti sulle immagini a risonanza magnetica. Questi artefatti si presentano come immagini ad anello o immagini fantasma. Per evitarli sono stati sviluppati diversi metodi, come sensori (sia tramite apparecchiature che utilizzando proprietà dei campi magnetici) che rilevano i movimenti, l'utilizzo di sequenze di acquisizione particolarmente veloci e l'impostazione del gradiente di fase verso la direzione in cui vi è meno movimento.

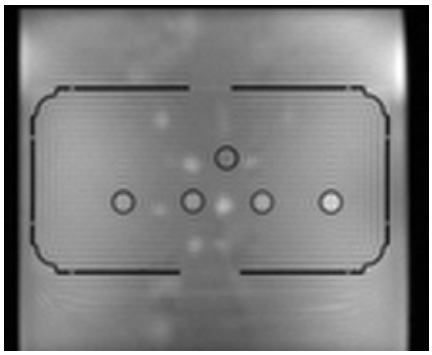


Artefatti da movimento (Studio coronale in T_1 delle vertebre cervicali

Artefatti da radiofrequenze

Una non perfetta schermatura della sala ove è presente il magnete può comportare il passaggio di radiofrequenze che interagiscono con il campo magnetico principale causando alterazioni visibili come artefatti, solitamente a forma di bande nella direzione della codifica di fase.

Ringing (o artefatto di Gibbs)



Esempio di ringing: accanto ai repentini cambi di intensità si creano delle bande

Quando in un'immagine è presente un repentino cambiamento di contrasto (nell'immagine a fianco una struttura di plastica, che risulta nera nell'immagine, è immersa in acqua), si formano attorno all'interfaccia delle "onde" spaziate ad intervalli regolari. Questo fenomeno prende il nome di *ringing* (o artefatto di Gibbs, dal fisico statunitense Willard Gibbs). Questo è un fenomeno conosciuto anche in teoria dei segnali e dovuto al sottocampionamento in frequenza di un segnale. Per rappresentare una repentina variazione di un segnale nel campo della trasformata di Fourier quale è il k-spazio, sarebbe necessaria l'acquisizione di un infinito numero di campioni. Data l'impossibilità pratica di soddisfare questo requisito, l'interfaccia non appare netta ma presenta queste caratteristiche oscillazioni.

Per eliminare questo artefatto è necessario eseguire la scansione ad una risoluzione più elevata.

Chemical shift

Si nota come la presenza di una banda bianca e una nera nel bordo tra due tessuti con diversa proprietà di *chemical shift* (di solito tra acqua e grasso). Questo artefatto è conseguente alle interazioni che i protoni hanno nella nube elettronica in cui si trovano e che li fanno precedere a una frequenza leggermente diversa. La sua presentazione è direttamente proporzionale con l'intensità del campo magnetico e inversamente proporzionale ai gradienti. Uno dei modi per eliminarlo è utilizzare acquisizioni con soppressione del grasso.

Dipendenti dal mezzo di contrasto

Una scorretta sincronizzazione tra l'arrivo del bolo di mezzo di contrasto e l'acquisizione delle immagini può comportare il verificarsi di particolari artefatti. Ad esempio, l'effetto Maki si presenta con un doppio contorno della parte dei vasi e con una netta ipodensità all'interno. Un'accentuata sfumatura dei contorni delle strutture in esame è invece conosciuto come effetto Blueberring.

Disomogeneità del campo magnetico

La presenza sul corpo del paziente di materiali conduttivi, come clip chirurgiche, protesi dentarie, protesi ortopediche,...) può tradursi in una disomogeneità del campo magnetico che comporterà la presenza di artefatti nell'immagine finale.

Note

1. ^ Rinck PA, *A short history of magnetic resonance imaging*, in *Spectroscopy Europe*, vol. 20, n. 1, 2008, p. 7.
2. ^ Mansfield P, Grannell PK, *"Diffraction" and microscopy in solids and liquids by NMR*, in *Physical Review B*, vol. 12, n. 9, 1975, pp. 3618-34, Bibcode:1975PhRvB..12.3618M, DOI:10.1103/physrevb.12.3618.
3. ^ Bruce Rosenblum e Fred Kuttner, *Quantum Enigma: Physics Encounters Consciousness*, Oxford University Press, 2011, p. 127, ISBN 978-0-19-979295-5.
4. ^ *The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2003*, su *nobelprize.org*, Nobel Foundation. URL consultato il 28 luglio 2007 (archiviato il 18 luglio 2007).
5. ^ (**EN**) http://www.mrisafety.com/
6. ^ (**EN**) Neurospin (http://neurospin.org), sito ufficiale del progetto Neurospin.
7. ^ David L. Price, Janet P. De Wilde, Annie M. Papadaki, Jane S. Curran, Richard I. Kitney, <288::AID-JMRI1041>3.0.CO;2-P *Investigation of acoustic noise on 15 MRI scanners from 0.2 T to 3 T*, in *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, vol. 13, n. 2, 2001, pp. 288-293, DOI:10.1002/1522-2586(200102)13:2<288::AID-JMRI1041>3.0.CO;2-P. URL consultato il 19 aprile 2015.
8. ^ Z.H. Cho, S.H. Park, J.H. Kim, S.C. Chung, S.T. Chung, J.Y. Chung, *Analysis of acoustic noise in MRI*, in *Magnetic Resonance Imaging*, vol. 15, n. 7, 1997, pp. 815-822, DOI:10.1016/S0730-725X(97)00090-8. URL consultato il 19 aprile 2015.
9. ^ S. Allen Counter, Ake Olofsson, H. F. Grahn, Erik Borg, *MRI acoustic noise: Sound pressure and frequency analysis*, in *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, vol. 7, n. 3, 1997, pp. 606-611, DOI:10.1002/jmri.1880070327. URL consultato il 19 aprile 2015.
10. ^ M. McJury, R.W. Stewart, D. Crawford, E. Toma, *The use of active noise control (ANC) to reduce acoustic noise generated during MRI scanning: Some initial results*, in *Magnetic Resonance Imaging*, vol. 15, n. 3, 1997, pp. 319-322, DOI:10.1016/S0730-725X(96)00337-2. URL consultato il 19 aprile 2015.
11. ^ Coriasco & Rampado & Bradac, 2014, p. 20.
12. *Magnetic Resonance Imaging*, su *radiology.wisc.edu*, University of Wisconsin. URL consultato il 14 marzo 2016 (archiviato dall'url originale il 10 maggio 2017).
13. ^ Keith A. Johnson, *Basic proton MR imaging. Tissue Signal Characteristics*, su *med.harvard.edu*, Harvard Medical School. URL consultato il 14 marzo 2016 (archiviato dall'url originale il 5 marzo 2016).
14. Keith A. Johnson, *Basic proton MR imaging. Tissue Signal Characteristics*, su *med.harvard.edu*, Harvard Medical School. URL consultato il 14 marzo 2016 (archiviato dall'url originale il 5 marzo 2016).
15. Tushar Patil, *MRI sequences*, su *slideshare.net*. URL consultato il 14 marzo 2016.
16. ^ *Magnetic Resonance Imaging*, su *radiology.wisc.edu*, University of Wisconsin. URL consultato il 14 marzo 2016 (archiviato dall'url originale il 10 maggio 2017).
17. ^ Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Grenier P, Cabanis E, Laval-Jeantet M, *MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders*, in *Radiology*, vol. 161, n. 2, novembre 1983, pp. 401-407, 3763909.
18. ^ Moseley ME, Cohen Y, Mintorovitch J, Chileuitt L, Shimizu H, Kucharczyk J, Wendland MF, Weinstein PR, *Early detection of regional cerebral ischemia in cats: comparison of diffusion- and T2-weighted MRI and spectroscopy*, in *Magnetic Resonance in Medicine*, vol. 14, n. 2, maggio 1990, pp. 330-346, 2345513.
19. ^ Page 292 (https://books.google.se/books?id=1pV35-skfkwC&pg=PA292) in: Martin Vosper, Donald Graham, Paul Cloke, *Principles and Applications of Radiological Physics*, 6ª ed., Elsevier Health Sciences, 2011, ISBN 978-0-7020-4614-8.
20. ^ Jeremy Jones and Prof Frank Gaillard et al., *MRI sequences (overview)*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 13 gennaio 2017.
21. ^ Nicolas Lefevre, Jean Francois Naouri, Serge Herman, Antoine Gerometta, Shahnaz Klouche e Yoann Bohu, *A Current Review of the Meniscus Imaging: Proposition of a Useful Tool for Its Radiologic Analysis*, in *Radiology Research and Practice*, vol. 2016, 2016, pp. 1-25, DOI:10.1155/2016/8329296, ISSN 2090-1941.

22. Dr Tim Luijkx and Dr Yuranga Weerakkody, *Steady-state free precession MRI*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 13 ottobre 2017.
23. ^ Mohammad Taghi Niknejad, *Short tau inversion recovery*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 13 ottobre 2017.
24. ^ Ferco Berger, Milko de Jonge, Robin Smithuis and Mario Maas, *Stress fractures*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 13 ottobre 2017.
25. ^ *Fluid attenuation inversion recoveryg*, su *radiopaedia.org*. URL consultato il 3 dicembre 2015.
26. Dr Bruno Di Muzio and Dr Ahmed Abd Rabou, *Double inversion recovery sequence*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 13 ottobre 2017.
27. ^ Neuro and Dr Usman Bashir, *Diffusion weighted imaging*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 13 ottobre 2017.
28. ^ Dr Yuranga Weerakkody and Prof Frank Gaillard et al., *Ischaemic stroke*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 15 ottobre 2017.
29. ^ Mark Hammer, *MRI Physics: Diffusion-Weighted Imaging*, su *XRayPhysics*. URL consultato il 15 ottobre 2017.
30. ^ H. An, A. L. Ford, K. Vo, W. J. Powers, J.-M. Lee e W. Lin, *Signal Evolution and Infarction Risk for Apparent Diffusion Coefficient Lesions in Acute Ischemic Stroke Are Both Time- and Perfusion-Dependent*, in *Stroke*, vol. 42, n. 5, 2011, pp. 1276-1281, DOI:10.1161/STROKEAHA.110.610501, ISSN 0039-2499.
31. Derek Smith and Dr Usman Bashir, *Diffusion tensor imaging*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 13 ottobre 2017.
32. ^ Terence C Chua, Wei Wen, Melissa J Slavin e Perminder S Sachdev, *Diffusion tensor imaging in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: a review*, in *Current Opinion in Neurology*, vol. 21, n. 1, 2008, pp. 83-92, DOI:10.1097/WCO.0b013e3282f4594b, ISSN 1350-7540.
33. ^ Frank Gaillard et al., *Dynamic susceptibility contrast (DSC) MR perfusion*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 14 ottobre 2017.
34. ^ Feng Chen, *Magnetic resonance diffusion-perfusion mismatch in acute ischemic stroke: An update*, in *World Journal of Radiology*, vol. 4, n. 3, 2012, p. 63, DOI:10.4329/wjr.v4.i3.63, ISSN 1949-8470.
35. ^ Prof Frank Gaillard et al., *Dynamic contrast enhanced (DCE) MR perfusion*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 15 ottobre 2017.
36. ^ *Arterial spin labeling*, su *University of Michigan*. URL consultato il 27 ottobre 2017.
37. ^ Prof Frank Gaillard et al., *Arterial spin labelling (ASL) MR perfusion*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 15 ottobre 2017.
38. ^ I-han Chou, *Milestone 19: (1990) Functional MRI*, su *nature.com*, *Nature*. URL consultato il 9 agosto 2013.
39. ^ Dr Tim Luijkx and Prof Frank Gaillard, *Functional MRI*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 16 ottobre 2017.
40. *Magnetic Resonance Angiography (MRA)*, su *Johns Hopkins Hospital*. URL consultato il 15 ottobre 2017.
41. ^ Dr J. Ray Ballinger et al., *Phase contrast imaging*, su *Radiopaedia*. URL consultato il 15 ottobre 2017.
42. ^ Dr Bruno Di Muzio and A.Prof Frank Gaillard, *Susceptibility weighted imaging*, su *radiopaedia.org*. URL consultato il 15 ottobre 2017.
43. ^ (**EN**) Peter Caravan, Jeffrey J. Ellison e Thomas J. McMurry, *Gadolinium(III) Chelates as MRI Contrast Agents: Structure, Dynamics, and Applications*, in *Chemical Reviews*, vol. 99, n. 9, 1999-9, pp. 2293-2352, DOI:10.1021/cr980440x.
44. ^ E T Petersen, I Zimine e Y-C L Ho, *Non-invasive measurement of perfusion: a critical review of arterial spin labelling techniques*, in *The British Journal of Radiology*, vol. 79, n. 944, 1º agosto 2006, pp. 688-701, DOI:10.1259/bjr/67705974.

45. ^ (EN) D. W. Tank, A. R. Kay e T. M. Lee, *Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation*, in *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 87, n. 24, 1º dicembre 1990, pp. 9868-9872, DOI:10.1073/pnas.87.24.9868.
46. ^ Grazie al tensore di diffusione dell'acqua nella sostanza bianca si sta studiando la precoce diminuzione del fascio.

Bibliografia

- Mario Coriasco, Osvaldo Rampado e Gianni Boris Bradac, *Elementi di risonanza magnetica*, Springer, 2014, ISBN 978-88-470-5640-4.
- Valli Guido; Coppini Giuseppe. *Bioimmagini* 2ª ed.. Bologna, Pàtron, 2005. ISBN 978-88-555-2838-2
- Cittadini Giorgio, *Diagnostica per immagini e radioterapia*, Genova, ECIG, 2002, ISBN 978-88-7545-930-7
- (EN) *US3789832*, United States Patent and Trademark Office, Stati Uniti d'America.: Raymond V. Damadian, *Apparatus and Method for Detecting Cancer in Tissue*, 1972 (primo brevetto nel campo dell'MRI)
- (EN) *US3932805*, United States Patent and Trademark Office, Stati Uniti d'America.: Zenuemon Abe, *Method of obtaining internal information of a measuring target from the out-side by the application of a nuclear magnetic resonance phenomenon*, 1973
- (EN) TRTF/EMRF: The history of MRI (Peter A. Rinck, ed). url = http://www.magnetic-resonance.org/ch/20-01.html
- (EN) Guadalupe Portal; Aliosvi Rodriguez Whole body magnetic resonance imaging in early diagnosis in Trinidad BMJ (2010) ISSN 1756-1833 url = http://www.bmj.com/rapid-response/2011/12/19/re-whole-body-magnetic-resonance-imaging
- (EN) Ian L. Pykett, *NMR Imaging in Medicine* (PDF), in *Scientific American*, vol. 246, n. 5, 1º maggio 1982, pp. 78-88, DOI:10.1038/scientificamerican0582-78 (archiviato dall'url originale il 10 marzo 2016).
- (EN) Perry Sprawls, *Magnetic Resonance Imaging Principles, Methods, and Techniques*, Medical Physics Publishing, 2000, ISBN 978-0-944838-97-6.
- (EN) Simon, Merrill e Mattson, James S, *The pioneers of NMR and magnetic resonance in medicine: The story of MRI*, Ramat Gan, Israel, Bar-Ilan University Press, 1996, ISBN 0-9619243-1-4.
- (EN) Haacke, E Mark, Brown, Robert F, Thompson, Michael e Venkatesan, Ramesh, *Magnetic resonance imaging: Physical principles and sequence design*, New York, J. Wiley & Sons, 1999, ISBN 0-471-35128-8.
- (EN) Lee SC, Kim K, Kim J, Lee S, Han Yi J, Kim SW, Ha KS e Cheong C, *One micrometer resolution NMR microscopy*, in *J. Magn. Reson.*, vol. 150, n. 2, giugno 2001, pp. 207-13, Bibcode:2001JMagR.150..207L, DOI:10.1006/jmre.2001.2319, PMID 11384182.
- (EN) P Mansfield, *NMR Imaging in Biomedicine: Supplement 2 Advances in Magnetic Resonance*, Elsevier, 1982, ISBN 978-0-323-15406-2.
- (EN) Eiichi Fukushima, *NMR in Biomedicine: The Physical Basis*, Springer Science & Business Media, 1989, ISBN 978-0-88318-609-1.
- (EN) Bernhard Blümich e Winfried Kuhn, *Magnetic Resonance Microscopy: Methods and Applications in Materials Science, Agriculture and Biomedicine*, Wiley, 1992, ISBN 978-3-527-28403-0.
- (EN) Peter Blümer, *Spatially Resolved Magnetic Resonance: Methods, Materials, Medicine, Biology, Rheology, Geology, Ecology, Hardware*, a cura di Peter Blümler, Bernhard Blümich, Robert E. Botto, Eiichi Fukushima, Wiley-VCH, 1998, ISBN 978-3-527-29637-8.
- (EN) Zhi-Pei Liang e Paul C. Lauterbur, *Principles of Magnetic Resonance Imaging: A Signal Processing Perspective*, Wiley, 1999, ISBN 978-0-7803-4723-6.

- (EN) Franz Schmitt, Michael K. Stehling e Robert Turner, *Echo-Planar Imaging: Theory, Technique and Application*, Springer Berlin Heidelberg, 1998, ISBN 978-3-540-63194-1.
- (EN) Vadim Kuperman, *Magnetic Resonance Imaging: Physical Principles and Applications*, Academic Press, 2000, ISBN 978-0-08-053570-8.
- (EN) Bernhard Blümich, *NMR Imaging of Materials*, Clarendon Press, 2000, ISBN 978-0-19-850683-6.
- (EN) Jianming Jin, *Electromagnetic Analysis and Design in Magnetic Resonance Imaging*, CRC Press, 1998, ISBN 978-0-8493-9693-9.
- (EN) Imad Akil Farhat, P. S. Belton, Graham Alan Webb e Royal Society of Chemistry (Great Britain), *Magnetic Resonance in Food Science: From Molecules to Man*, Royal Society of Chemistry, 2007, ISBN 978-0-85404-340-8.

Voci correlate

- Mezzo di contrasto
- Risonanza magnetica nucleare
- Risonanza magnetica funzionale
- Medicina nucleare
- Gradient echo
- FLAIR
- Echo-planar imaging
- Turbo spin echo
- Acquisizione parallela

Altri progetti

- Wikiquote contiene citazioni di o su **imaging a risonanza magnetica**
- Wikimedia Commons (https://commons.wikimedia.org/wiki/?uselang=it) contiene immagini o altri file su **imaging a risonanza magnetica (https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Magnetic_resonance_imaging?uselang=it)**

Collegamenti esterni

- (EN) Corso online di introduzione all'MRI (https://web.archive.org/web/20130802090126/http://www.cis.rit.edu/htbooks/mri/).
- (EN) Atlante MRI del cervello umano (http://brainmaps.org/index.php?action=viewslides&datid=17).
- (EN) Portale informativo sulla tecnologia MR (http://www.mr-tip.com/).
- (EN) A SHORT HISTORY OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING FROM A EUROPEAN POINT OF VIEW (https://web.archive.org/web/20021210120153/http://www.emrf.org/FAQs%20MRI%20History.html).
- (EN) Sito di informazione sulle misure di sicurezza riguardo all'MRI (http://www.mrisafety.com/). Contiene informazioni riguardo alla possibilità di effettuare esami in pazienti con vari tipi di impianti e protesi.
- (EN) Proposed Methodology to Evaluate Unnecessary Imaging (http://www.siaecm.org/radiologia/index.asp).
- (EN) An Excursion into the History of Magnetic Resonance Imaging (http://www.magnetic-resonance.org/sources/Magnetic%20Resonance%2012th%20edition%202018%20Offprint%20History.pdf)

Controllo di	LCCN (EN) sh85079741 (http://id.loc.gov/authorities/subjects/sh85079741) · GND

autorità	(DE) 4120806-7 (https://d-nb.info/gnd/4120806-7) · BNF (FR) cb120656832 (https://catalogue.bnf.fr/ark:/12148/cb120656832) (data) (https://data.bnf.fr/ark:/12148/cb120656832) · J9U (EN, HE) 987007543558105171 (http://uli.nli.org.il/F/?func=find-b&local_base=NLX10&find_code=UID&request=987007543558105171) (topic) (https://www.nli.org.il/en/a-topic/987007543558105171)

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Imaging_a_risonanza_magnetica&oldid=125744586"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 17 feb 2022 alle 06:40.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

WIKIPEDIA

Angiografia

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

L'**angiografia** (da greco *angeion* per *vaso* e *graphein* per *scrivere, rappresentare*) è la rappresentazione a scopo diagnostico dei vasi sanguigni o linfatici del corpo umano tramite una tecnica che prevede l'infusione di un mezzo di contrasto idrosolubile all'interno dei vasi e la generazione di immagini mediche tramite varie tecniche di imaging biomedico.

Angiografia

Procedura diagnostica

Angiogramma tramite radiografia con mezzo di contrasto radio-opaco iodato delle arterie coronarie del lato sinistro del cuore.

Tipo	Esame radiologico
Anestesia	No
ICD-9-CM	88.68 (http://icd9cm.chrisendres.com/index.php?srchtype=procs&srchtext=88.68&Submit=Search&action=search) e 88.40 (http://icd9cm.chrisendres.com/index.php?srchtype=procs&srchtext=88.40&Submit=Search&action=search)
MeSH	D000792 (https://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2022/MB_cgi?field=uid&term=D000792)

Indice

Introduzione

Storia

Tecniche di angiografia classica

Angiografo biplano

Bibliografia

Voci correlate

Altri progetti

Collegamenti esterni

Introduzione

Le tecniche angiografiche comprendono la radiografia (specificamente nella tecnica dell'angiografia sottrattiva, o DSA da *Digital Subtraction Angiography*), la tomografia computerizzata, la risonanza magnetica, l'ecografia.

L'angiografia può essere una tecnica più o meno invasiva a seconda del vaso che si intende visualizzare. Normalmente, l'arteriografia e la coronarografia vengono eseguite tramite l'introduzione di un catetere a partire da un vaso principale (ad esempio una arteria femorale o una carotide) fino a raggiungere il distretto desiderato, e l'introduzione del mezzo di contrasto direttamente in loco. Tale tecnica è alla base anche di procedure terapeutiche che fanno parte della radiologia interventistica.

Invece, le angiografie eseguite tramite risonanza magnetica (MRA, *Magnetic Resonance Angiography*) vengono normalmente eseguite tramite infusione di un mezzo di contrasto intravenoso, oppure, in alcuni casi, senza alcun mezzo di contrasto (come nelle tecniche di risonanza magnetica dell'angiografia a tempo

di volo e dell'angiografia a contrasto di fase).

Storia

Il neurologo portoghese Egas Moniz, vincitore del premio Nobel nel 1949, ideò nel 1927 la tecnica dell'angiografia cerebrale a raggi X con mezzo di contrasto per diagnosticare diversi tipi di disturbi nervosi, come tumori e malformazioni arterovenose. È generalmente riconosciuto come uno dei pionieri in questo campo.

Con l'introduzione della tecnica Seldinger nel 1953, la procedura divenne decisamente più sicura, in quanto non ci fu più bisogno di lasciare all'interno del lume dei vasi strumenti appuntiti.

Tecniche di angiografia classica

Gli esami angiografici più comuni vengono tuttora ottenuti tramite raggi X e mezzi di contrasto radio-opachi. Questi ultimi si rendono necessari in quanto il sangue ha normalmente lo stesso coefficiente di attenuazione per le radiazioni X dei tessuti circostanti.

Le immagini radiografiche ottenute possono essere statiche – fissate su fluoroscopio o su pellicola, utili a ottenere informazioni morfologiche su una zona – oppure dinamiche, normalmente con una risoluzione di 30 immagini al secondo, che consentono di visualizzare anche la velocità con cui il bolo di mezzo di contrasto si muove all'interno del vaso e quindi di valutare la funzionalità del vaso stesso.

Normalmente, alle immagini evidenziate dal mezzo di contrasto viene sottratta un'immagine ottenuta prima dell'introduzione dell'agente di contrasto stesso, per rimuovere la contaminazione di strutture statiche dall'immagine che appariranno con la stessa intensità prima e dopo l'introduzione del mezzo di contrasto. Questa tecnica viene denominata angiografia sottrattiva o DSA (*Digital Subtraction Angiography*).

Angiografo biplano

Quale alternativa al tradizionale angiografo monoplano, è in uso a diversi ospedali l'angiografo biplano. Questa apparecchiatura radiologica permette, per mezzo di specifici software, di ricostruire immagini tridimensionali dei vasi, di mostrare più precisamente la sede e la tipologia dell'occlusione, evidenziare quali sono le aree non irrorate correttamente. Queste funzionalità consentono procedure diagnostiche e terapeutiche avanzate in un campo come quello della cura dell'ictus e degli aneurismi. L'angiografo consente anche l'esecuzione di esami simil TC direttamente in sala angiografica permettendo, per esempio, una diagnosi tempestiva di eventuali complicanze emorragiche. Questa tecnologia ha permesso di potenziare tutta l'attività diagnostica ed interventistica con particolare riferimento al trattamento della patologia cerebrovascolare, nonché delle patologie del distretto body e vascolare periferico.

Bibliografia

- Valli Guido; Coppini Giuseppe. *Bioimmagini* 2ª ed. Bologna, Pàtron, 2005. ISBN 978-88-555-2838-2

Voci correlate

- Angioma

Altri progetti

- Wikizionario contiene il lemma di dizionario «**angiografia**»
- Wikimedia Commons (https://commons.wikimedia.org/wiki/?uselang=it) contiene immagini o altri file sull'**angiografia (https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Angiography?uselang=it)**

Collegamenti esterni

-
- (EN) *Angiografia*, su *Enciclopedia Britannica*, Encyclopædia Britannica, Inc.

Controllo di autorità	Thesaurus BNCF 28470 (https://thes.bncf.firenze.sbn.it/termine.php?id=28470) · LCCN (EN) sh85005025 (http://id.loc.gov/authorities/subjects/sh85005025) · GND (DE) 4002030-7 (https://d-nb.info/gnd/4002030-7) · BNF (FR) cb11930896j (https://catalogue.bnf.fr/ark:/12148/cb11930896j) (data) (https://data.bnf.fr/ark:/12148/cb11930896j) · J9U (EN, HE) 987007294854005171 (http://uli.nli.org.il/F/?func=find-b&local_base=NLX10&find_code=UID&request=987007294854005171) (topic) (https://www.nli.org.il/en/a-topic/987007294854005171)

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Angiografia&oldid=124204436"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 24 nov 2021 alle 11:26.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

Neuroanatomia RM normale

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroanatomia RM normale** è la disciplina che si occupa di studiare la *neuroanatomia* normale mediante l'*imaging a risonanza magnetica*, permettendo sia uno studio della morfologia sia della funzionalità del sistema nervoso centrale mediante l'impiego di differenti metodiche e sequenze. In questa voce ci si soffermerà sulla semeiotica e sulle modalità di visualizzazione e studio RM funzionale delle diverse regioni dell'encefalo normale, rimandando la trattazione generale della neuroanatomia alla relativa voce.

Indice

Crescita ed invecchiamento
Nuclei del diencefalo e della base
Mesencefalo
Nervi cranici
Bibliografia
Note

Crescita ed invecchiamento

Tutte le metodiche radiologiche consentono di evidenziare la modifica delle dimensioni dell'encefalo al variare dell'età (il valore massimo si raggiunge nell'adolescenza mentre diminuzioni volumetriche maggiori si osservano negli over 50) . La percentuale di sostanza grigia, ben distinguibile in RM dalla sostanza bianca, incrementa fino a 6-9 anni di età per poi decrescere. È tipico anche un incremento della sostanza bianca nell'infanzia e dell'adolescenza (che si stabilizza fino ai 40 anni per poi diminuire). Il volume del liquor invece incrementa linearmente con l'avanzare dell'età. La RM consente anche di valutare il processo di mielinizzazione della sostanza bianca, che inizia già durante la vita intrauterina e prosegue fino all'adolescenza con direzione centro-periferia, posteriore-anteriore e dal basso in alto. La sostanza bianca completamente mielinizzata appare ipointensa nelle sequenze T2 pesate ed iperintensa in quelle T1 pesate.[1]

Nuclei del diencefalo e della base

La maggior parte dei nuclei talamici non sono visibili in RM, ad eccezione dei corpi genicolati e del pulvinar che protrudono dal profilo di queste strutture. Gli unici nuclei dell ipotalamo visibili con la RM sono i corpi mammillari che si possono osservare mediante immagini in proiezione sagittale, mentre la proiezione coronale è più utile per osservare l'intera struttura. I nuclei subtalamici possono apparire come puntiformi iperintensità nelle sequenze T2 pesate a causa del loro contenuto di ferro. Il globo pallido appare rispetto al putamen iperintenso nelle sequenze T1 pesate e lievemente ipointenso in quelle T2 pesate per via del suo maggiore contenuto di mielina[2].

Mesencefalo

Il nucleo rosso, la sostanza nera e la sostanza grigia periacqueduttale sono ben visibili all'esame RM. La sostanza nera appare come una barra iperintensa nelle sequenze T2 pesate per via del suo contenuto di melanina, mentre il nucleo rosso appare ipointenso per via del suo contenuto di ferro. La sostanza grigia periacqueduttale è ben evidente attorno all'acquedotto di Silvio[3].

Nervi cranici

I nuclei dei nervi cranici non sono visibili all'esame RM, mentre alcuni dei loro nervi efferenti sono valutabili in parte del loro decorso, utilizzando però protocolli e sequenze appositamente dedicati.

Il primo nervo cranico è studiabile usando apposite proiezioni coronali. È possibile osservare l'uscita dal diencefalo del nervo ottico ed il decorso di tutti i nervi cranici fino all'ottavo paio. l terzo il quarto ed il sesto nervo cranico sono molto sottili e spesso visibili solo utilizzando apposite proiezioni obliquie con sequenze T2 pesate a livello del loro ingresso nell'orbita assieme alla branca oftalmica del nervo trigemino. Il trigemino è ben visibile all'emergenza dal ponte di Varolio ed a livello del ganglio di Gasser per via delle sue dimensioni, mentre il nervo facciale, il settimo e l'ottavo nervo cranico sono ben evidenti con scansioni 3D T2 pesate a livello della cisterna ponto-cerebellare e del condotto uditivo interno, mentre il segmento intrapetroso del facciale è ben evidente in immagini T1 pesate eseguite con tecniche di soppressione del grasso[4].

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 107-108.
2. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 112-113.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 114-115.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 116-120.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroanatomia_RM_normale&oldid=120645213"

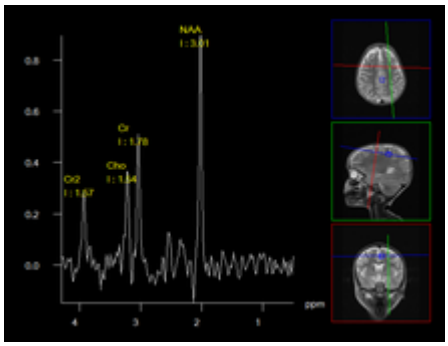
Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 14 mag 2021 alle 17:39.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

WIKIPEDIA

Spettroscopia RM in neuroradiologia

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.



Spetroscopia RM

Le tecniche di **Spettroscopia RM in neuroradiologia** (**RMS**) impiegate in clinica utilizzano la Spettroscopia di risonanza magnetica nucleare per studiare la presenza di determinati metaboliti all'interno di un tessuto, in modo da permetterne la caratterizzazione. Queste tecniche consentono di distinguere la presenza di determinate molecole tramite la rilevazione dello spostamento della frequenza di risonanza da quello di un composto di riferimento, di solito l' N-acetil Aspartato (NAA). Tale valore è molto piccolo ed è quindi espresso in *parti per milione* (ppm) che indicano quanto la frequenza del metabolita in oggetto si scosta da quella di riferimento (essendo questo valore molto piccolo lo si moltiplica per un milione). L'area sotto la curva sottesa ad ogni picco è proporzionale alla concentrazione del metabolita in esame. Dato che gli atomi di idrogeno presenti nell'acqua sono molto più rappresentati di quelli dei metaboliti nel corpo umano lo studio di spettroscopia è preceduto da un impulso per sopprimere il segnale dell'acqua; inoltre l'utilizzo di un'elevata intensità di campo magnetico permette una migliore distinzione dei differenti picchi. Anche cambiare i parametri di acquisizione influisce sul risultato finale dello studio[1].

In condizioni normali utilizzando macchine con un campo magnetico pare a 1,5 T è possibile identificare a livello cerebrale solo i picchi della colina (Cho), dell' N-acetil-aspartato (NAA) e della creatina (Cr), mentre invece quello dei lattati e dei lipidi sono visibili solo in condizioni patologiche (a seconda dei parametri di acquisizione il picco dei lattati può essere positivo o negativo). Usando macchine con un campo pari a 3T non è possibile distinguere il picco del glutammato (glu) da quello della glutammina (gln), mentre campi da 7 T permettono di identificare fino a 14 metaboliti nel cervello sano e di distinguere i picchi da NAA, glu e gln. Utilizzando TR brevi si ottengo in genere picchi di minore ampiezza ma con migliore risoluzione in frequenza, al contrario TR lunghi consentono di ottenere maggiore segnale a scapito del tempo di acquisizione[2].

Per ottenere immagini in tempi congrui con la pratica clinica è possibile selezionare solo un volume di interesse (VOI) da studiare oppure, nel caso si voglia studiare piccole lesioni o produrre un *imaging spettroscopico*, utilizzare numerose piccole VOI con ognuna un suo tempo di acquisizione; utilizzando VOI più piccole si aumenta la risoluzione spaziale dell'immagine finale a scapito della risoluzione di contrasto (la proporzionalità fra intensità del segnale e numero delle VOI è quadratica, raddoppiando la risoluzione spaziale quella di contrasto si riduce di un quarto a parità di tempo di acquisizione). L'imaging spettroscopico contente di ottenere immagini colorate che rappresentano la distribuzione spaziale di un metabolita nell'area studiata, ma consentono anche di separare i singoli spettri ottenuti dalle diverse VOI[2].

La quantificazione assoluta della concentrazione dei metaboliti di norma non viene effettuata in clinica per limiti tecnici della metodica; di norma gli spettri a carico delle lesioni encefaliche sono rapportati ad una zona di encefalo sano dello stesso paziente ed i dati sono anche corretti utilizzando database di soggetti normali con la stessa età anagrafica[3].

Indice

Metaboliti indagabili mediante spettroscopia RM
Variazioni regionali
Variazioni correlate all'età anagrafica
Applicazioni cliniche della RMS
Note
Bibliografia

Metaboliti indagabili mediante spettroscopia RM

Il metabolita più rappresentato a livello encefalico, tipicamente presente solo a questo livello, è l'*N-acetil-aspartato* (NAA), che si localizza nello spettro a 2,02 (picco principale), 2,6 e 2,5 ppm ed il suo valore è un indice di densità neuronale ed assonale; una sua diminuzione è infatti correlata alla morte dei neuroni nella zona indagata, mentre un suo netto incremento è tipico della malattia di Canavan. La funzione di questo metabolita è sconosciuta. L'NAA non è presente nelle lesioni extrassiali come il meningioma[4].

La *creatina* (Cr) si localizza a 3,02 (picco principale) e a 3,91 ppm. La creatina viene continuamente convertita in fosfocreatina ed è implicata nel trasferimento di gruppi fosfato ad alta energia provenienti dall ' ATP all'interno della cellula e quindi nel metabolismo energetico della cellula stessa. Essendo un picco molto stabile è di solito utilizzato come riferimento per studiare l'ampiezza degli altri picchi, tuttavia in condizione di aumentata gliosi (ad esempio tumori cerebrali della glia) si può osservare incremento di questo metabolita, che una volta sintetizzato dal fegato si accumula nelle cellule gliali. Riduzione in ampiezza del picco della creatina si osserva invece nelle malattie croniche del fegato[5].

Il picco della *colina* (cho) si localizza a 3,22 ppm ed è dovuto, oltre alla colina libera, anche alla fosfocolina ed alla glicerolofosfocolina. Tutte queste sostanze sono componenti delle membrane cellulari e di conseguenza questo picco è un indice del turnover di queste. Valori elevati del picco della colina sono tipici dei tumori cerebrali, mentre incrementi moderati sono tipici delle flogosi e dell'infarto cerebrale. L'encefalopatia epatica in spettroscopia è caratterizzata da decremento della colina[6].

I *lipidi* delle membrane non sono mobili e quindi non sono rilevabili mediante spettroscopia RM, la quale consente di rilevare soli i lipidi mobilizzati da eventuali patologie che portano a necrosi del tessuto cerebrale. Il picco dei lipidi si localizza fra gli 0,9 e gli 1,4 ppm. Tali sostanze possono anche essere rilevate come artefatto se la VOI è piazzata molto vicino alla teca cranica, ove è presente normalmente il tessuto adiposo[6].

Anche i *lattati* (lac) non sono identificabili nel tessuto cerebrale normale, tuttavia è possibile rinvenirli a 1,33 ppm in alcune patologie caratterizzate da incremento della glicolisi anaerobica a scapito della aerobica come l'ischemia, l'infarto, la flogosi acuta (per presenza dei macrofagi), i tumori, le aree di necrosi, alcune malattie mitocondriali e l'epilessia[6].

Il *mioinositolo* (mI) si localizza a 3,5-3,6 ppm ed è prodotto dalle cellule gliali. Può incrementare nella gliosi, nelle flogosi, nei tumori a cellule gliali, nelle malattie demielinizzanti e nella malattia di Alzheimer. I suoi livelli si riducono nell'encefalopatia epatica[6].

La *glicina* risuona nello stesso range di frequenze del mioinositolo ed è distinguibile da questo impiegando diversi TE durante l'acquisizione, ,mentre utilizzando un TE lungo questa sostanza è il maggior contributore del picco nello stesso range. Nel cervello normale la glicina presenta valori di concentrazione bassissimi, tuttavia un suo incremento si può rilevare nell'iperglicemia non chetogenica[7].

L'*alanina* (ala) si rileva come un picco doppio negativo a 1,48 ppm in alcuni meningiomi. Se è presente un contemporaneo incremento dei lattati questo metabolita non è rilevabile[8].

Il *glutammato* (Glu) e la *glutammina* (Gln) con macchine a 1,5 T sono visibili come un unico complesso di picchi compreso nel range 2,05-2,5 ppm definito dalla sigla Glx. La conversione da glutammato a glutammina avviene in seguito alla ricaptazione di questo neurotrasmettitore a livello sinaptico. Impiegando un campo di 3T i due metaboliti possono essere distinti mediante tecniche di post-processing, mentre a 7 T i due picchi sono ben distinguibili, tuttavia queste macchine non sono di uso clinico comune, quindi questi marker sono al momento poco studiati. Incremento del Glu è descritto nelle placche di sclerosi multipla e nella sostanza bianca anche normale di soggetti affetti da malattie demielinizzanti. Incrementi della GLN sono segnalati nei pazienti affetti da encefalopatia epatica[8].

Altre sostanze di interesse clinico come il GABA sono difficilmente rilevabili in RMS se non con speciali algoritmi e campi magnetici molto intensi[8].

I *corpi chetonici* possono essere rilevati nel rage 3,68-3,75 ppm nei pazienti affetti da galattosiemia, la *fenilalanina* a 7,3 ppm è visibile nei pazienti affetti da fenilchetonuria[8].

Composti esogeni come l'*etanolo* (1,16 ppm) ed il *mannitolo* (3,8 ppm) possono essere rilevati in caso di assunzione in grandi quantità[8].

Variazioni regionali

Non sono note variazioni dei metaboliti indagabili in RMS fra i due sessi o fra i due emisferi, tuttavia la sostanza bianca presenta di norma valori più elevati di Cho e NAA e valori inferiori di Cr rispetto alla grigia. L'NAA è inoltre più concentrato nelle regioni anteriori rispetto alle posteriori, oltre che andando verso il midollo spinale. Valori maggiori di Cho sono anche tipici di talamo, ipotalamo e corteccia insulare, mentre lo stesso marker è meno rappresentato nella corteccia visiva. L'ippocampo e la corteccia temporale anteriori presentano valori più alti di Cho e minori di NAA rispetto alle regioni posteriori. Il ponte presenta valori incrementati di NAA e Cho e ridotti di Cr. Il cervelletto mostra di norma elevati valori di Cho e Cr e ridotti di NAA[8].

Variazioni correlate all'età anagrafica

I primi mesi di vita sono correlati alle variazioni più importanti nella concentrazione dei vari metaboliti. Alla nascita i valori di NAA sono ridotti, mentre sono molto evidenti la Cho ed il mI. La maturazione del cervello è correlata col progressivo incremento dell' NAA e con la riduzione della Cho; tali variazioni sono più intense nel primo anno ma proseguono fino ai 20 anni, con incremento più lento a carico dei lobi frontali. Nell'età avanzata alcuni Autori hanno osservato decremento dell'NAA, associato a incremento di Cr e Cho (ad indicare la progressiva morte neuronale associata ad incremento delle cellule gliali)[8].

Applicazioni cliniche della RMS

I tumori cerebrali sono caratterizzati da riduzione dell'NAA ed incremento di Cho, mI (nei gliomi) e lipidi, mentre l'incremento dei lattati è secondario alla presenza di aree ischemiche intralesionali. I livelli di Cho incrementano con la cellularità ed il grading, tuttavia nel glioblastoma si può osservare riduzione dei livelli di Cho per la massiccia presenza di necrosi all'interno delle lesioni. In tali casi è utile l'imaging spettroscopico che consente di distinguere la necrosi dalle aree vitali, come pure di riconoscere il tessuto cerebrale infiltrato dalla neoplasia, caratterizzato da ridotti valori di NAA ed incrementati livelli di Cho.

L'imaging spettroscopico a tal fine può essere anche utilizzato per il planning radioterapico e la ricerca di recidive post-trattamento se coregistrato ad immagini TC. Un elevato rapporto colina/creatinina è tipico delle regioni da includere nei trattamenti radioterapici[9].

L'infarto cerebrale è caratterizzato da incremento dei lattati associato a riduzione degli altri metaboliti e per questo può essere riconosciuto facilmente dalle neoplasie all'imaging spettroscopico. La riduzione dei rapporti NAA/Cr e NAA/Cho è correlata con il grado di ipossia[10].

Nel contesto di un ascesso cerebrale non sottoposto a terapia antibiotica la RMS consente di identificare i cataboliti del metabolismo batterico come l'alanina, la leucina (3,7 ppm), altri aminoacidi (0,9 ppm), l'acetato (1,9 ppm) ed il succinato (2,4 ppm), mentre dopo terapia si rinvengono solo i lipidi ed i lattati[10].

Le lesioni demielinizzanti mostrano spettri simili a quelli delle neoplasie e da queste sono difficilmente distinguibili alla RMS[10].

Nelle demenze ed in particolare in quella di Alzheimer è possibile rilevare riduzione dell'NAA ed incremento del mI in sede frontale, parietale e temporale; tale riduzione correla col declino cognitivo e la sintomatologia dei pazienti. In particolare il rapporto mI/Cr elevato è tipoco delle fasi precoci di malattia, mentre la riduzione del rapporto NAA/Cr è tipico di quelle tardive. Il valore del rapporto NAA/mI correla con il punteggio del test mini mental state examination. I livelli di mI sono più agevolmente misurabili utilizzando una singola VOI posizionata a livello del giro del cingolo ed un TE breve. Il rapporto NAA/Cr ridotto e quello mI/Cr incrementato a livello del cingolo sono correlati a prognosi peggiore nei pazienti con declino cognitivo lieve. Le stesse alterazioni sono rilevabili anche nella demenza fronto-temporale posizionando le VOI nelle aree atrofiche[11].

Nelle crisi epilettiche parziali complesse il focus epilottogeno può essere identificato dalla RMS come un'area dal ridotto rapporto NAA/[12].

La RMS è anche utilizzata nello studio di patologie metaboliche come la malattia di Canavan (ove mostra netto incremento dell'NAA), i deficit di sintesi e trasporto della creatina (non si osserva il picco della creatina), la fenilchetonuria (ove si osserva il tipico picco della fenilalanina a 7,3 ppm) e la chetoacidosi diabetica caratterizzata da un picco del glucosio a 3,4-3,8 ppm ed uno dell'acetone a 2,2 ppm[12].

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 22-23.
2. *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 24-26.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 29-31.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 31.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 31-32.
6. *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 32.
7. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 32-33.
8. *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 33.
9. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 34-35.
10. *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 35.
11. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 35-36.
12. *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 36.

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Spettroscopia_RM_in_neuroradiologia&oldid=123174910"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 26 set 2021 alle 17:26.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

WIKIPEDIA

Radiomica

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

Per **radiomica** si intende l'analisi delle immagini mediche volta a ottenere, tramite opportuni metodi matematici e l'uso dei computer, informazioni di tipo *quantitativo* da queste non rilevabili tramite la loro semplice osservazione visiva da parte dell'operatore.[1]

La radiomica nasce per sviluppare strumenti di supporto decisionale e implica la combinazione di dati ricavati dall' *imaging* medicale con altre caratteristiche del paziente, quando disponibili, per aumentare la potenza dei modelli di supporto decisionale. I dati quantitativi estratti dalle immagini possono venir integrati in modelli predittivi multidisciplinari per la gestione del paziente, anche mediante l'utilizzo di metodiche di machine learning e di intelligenza artificiale. In genere le immagini biomediche contengono informazioni che riflettono la fisiopatologia sottostante e queste relazioni possono essere rivelate tramite l'analisi quantitativa dell'immagine. La radiomica comporta la gestione delle immagini mediche digitali sotto forma di grandi matrici di dati con lo scopo di estrarre un elevato numero di caratteristiche morfologiche e predittive mediante algoritmi e metodi più o meno automatici.[1] Queste caratteristiche morfologiche e predittive, possono essere suddivise in diversi gruppi: dimensioni e caratteristiche basate sulla morfologia, descrittori delle relazioni tra i pixel o voxel che compongono l'immagine. Le definizioni matematiche di queste relazioni, chiamate "descrittori", sono indipendenti dalla modalità di imaging. In genere mostrano come i valori numerici presenti all'interno delle immagini siano distribuiti spazialmente all'interno del tessuto studiato.[2][3] Questo tipo di analisi è perciò spesso anche denominata **analisi della tessitura** o **texture analysis**.[4][5] La distribuzione nello spazio dei valori di grigio (a ogni intensità di grigio in un'immagine digitale in bianco e nero corrisponde un valore numerico ben preciso) nelle strutture esaminate con queste tecniche è influenzata da diversi fattori, che dipendono dal tipo di metodica utilizzata per ottenere le immagini. Nelle immagini TC ad esempio l'intensità delle immagini è proporzionale alla radiopacità dei tessuti. La distribuzione nello spazio di questo parametro, all'interno di una lesione tumorale, può essere ad esempio influenzata dalla presenza di necrosi o di calcificazioni; tutti parametri che possono essere correlati con l'aggressività della malattia.

Informazioni di tipo differente possono essere ottenute usando la stessa matematica di base anche analizzando immagini ecografiche[6], di risonanza magnetica[7][8] o ottenute mediante la PET[9] e la SPECT.[10] Mentre le immagini ottenute mediante tecniche di radiodiagnostica hanno come grosso vantaggio l'elevata risoluzione (che consente di campionare tanti voxel o pixel, fornendo un'elevata numerosità nella stima dei descrittori, che sono variabili di tipo statistico), le tecniche medico-nucleari hanno tendenzialmente una migliore risoluzione di contrasto e consentono di studiare più in dettaglio i processi biologici a carico delle lesioni sospette; tuttavia la bassa risoluzione spaziale di queste ultime metodiche può costituire un problema nello studio delle lesioni di piccole dimensioni.

In letteratura e in oncologia, spesso i descrittori ottenuti utilizzando queste tecniche sono stati correlati con l'analisi genetica delle lesioni valutate mediante le immagini prima della loro asportazione; rilevando come in molti casi la differente struttura di queste correli con differenti mutazioni a carico delle cellule tumorali che le costituiscono. Tale approccio è denominato *radiogenomica*.

Indice

La matematica alla base della texture analysis
- Texture di primo ordine
- Texture di ordine superiore
  - Grey Level Co-occurrence Matrix
    - Gruppo del contrasto
    - Descrittori legati all'ordine
    - Descrittori statistici della GLCM
  - Neighborhood Grey-Level Difference Matrix
  - Grey-Level Run Length Matrix
  - Grey-Level Zone Length Matrix
- Texture map

Note

Bibliografia

La matematica alla base della texture analysis

I descrittori delle texture possono essere calcolati a partire dai valori *nativi* delle immagini. In tali casi si parla di *texture di primo ordine* e il calcolo dei vari descrittori è effettuato a partire dall'istogramma che in ascissa presenta i singoli valori di grigio presenti nella regione studiata, mentre in ordinata il numero di volte che questi compaiono in essa. Descrittori che invece analizzano i rapporti fra due o più pixel/voxel dell'immagine sono definiti di *secondo*, *terzo* o di ordini superiori a seconda del numero di elementi presi in considerazione. In questi ultimi casi le immagini non sono analizzate direttamente, ma da queste vengono invece ricavate della matrici che sono poi analizzate usando appositi descrittori.

Texture di primo ordine

Sono ricavate a partire dall'istogramma che descrive la distribuzione dei valori di grigio all'interno della lesione. I descrittori ricavabili sono i seguenti:

- il valore *massimo* di intensità, che corrisponde al valore più alto presente a livello della regione studiata. Tale parametro è quello più comunemente utilizzato in PET clinica (esprimendo l'immagine come una mappa di SUV, cioè Standardized Uptake Value, il cui calcolo è descritto nella relativa voce) ed è espressione, nel caso si utilizzi il fluorodesossiglucosio come radiofarmaco, dell'aggressività delle lesioni, in quanto rappresenta il punto col maggior metabolismo glicidico nella regione esaminata. Tale metabolismo correla direttamente con l'aggressività della malattia. Ha inoltre l'enorme vantaggio di essere l'unico parametro quasi operatore-indipendente, oltre che intuitivo. Come pecca principale ha la sua enorme variabilità. Inoltre non riflette direttamente la struttura interna della lesione studiata.
- Il valore *minimo* di intensità
- Il valore *medio* di intensità, che da un'idea generale del comportamento della lesione
- La deviazione standard delle intensità, che correla con la disomogeneità delle lesioni
- La simmetria, che riflette quanto i valori sono simmetrici nell'istogramma (dividendolo idealmente a metà fra i valori alti e quelli bassi)
- La kurtosi che indica quanto l'istogramma differisce da una distribuzione normale

- L'entropia che indica il grado di disordine nella lesione (aumenta quanto più i valori di grigio sono distribuiti in modo casuale invece che seguendo delle regole).
- L'Energia è un indice di uniformità dell'immagine.

Texture di ordine superiore

I descrittori di questo tipo riflettono relazioni fra elementi vicini. Sono ricavati ottenendo dalle immagini delle matrici che riflettono queste relazioni. Tali matrici di solito non sono ricavate a partire dai valori di grigio nativi, ma questi sono di solito scalati usando un valore minimo e un valore massimo come limiti su cui dividere tutta la scala di grigi, per un numero di intervalli definito. Tale approccio è necessario non solo per ridurre la potenza di calcolo utilizzata nell'elaborazione, ma anche per far studiare l'immagine in modo appropriato. Nelle differenti matrici inoltre il numero di eventi inseriti in ogni cella viene diviso per il numero di eventi totali, in modo che, a ogni coppia di coordinate della matrice, sia associata una probabilità di eventi (che può variare solo da 0 a 1). Questo approccio consente di confrontare fra loro matrici ricavate da dati con differente numerosità campionaria.

Grey Level Co-occurrence Matrix

La **Grey Level Co-occurrence Matrix** (spesso abbreviata in **GLCM**, che si può tradurre in italiano come **Matrice di Co-occorrenza**) è una matrice che riflette le varie frequenze con cui ogni intensità di grigio appare accanto ad altre a una distanza definita (tale distanza è definita *offset*.[11] L'offset è pari a 1 se ci si riferisce all'elemento immediatamente adiacente, mentre è maggiore di 1 se man mano si considerano elementi più distanti). Tale matrice viene calcolata per tutte le direzioni dello spazio 2D o 3D, escludendo quelle contrapposte (in quanto mostrano risultati identici). È possibile poi ricavare i singoli descrittori per ogni singola direzione oppure unendo i dati di tutte. Al bordo dell'immagine ovviamente non è più possibile trovare un elemento adiacente a quello studiato, quindi gli elementi che dovrebbe avere un "compagno" (per l'offset scelto) fuori dall'immagine vengono scartati dall'analisi.

Dalla matrice così ottenuta è possibile ricavare alcuni descrittori:

Gruppo del contrasto

Riflettono la differenza fra coppie di valori. Sono i seguenti:

- *Contrasto* (detto anche *somma delle varianze quadratiche* o *inerzia*). Riflette quanto le coppie di valori differiscono fra loro ed è calcolato facendo la sommatoria dei ogni elemento della matrice moltiplicato per la differenza fra le due coordinate a cui si riferisce l'elemento al quadrato. Questo comporta che solo i valori fuori dalla diagonale che interseca la matrice possono contribuire al risultato (i valori nella diagonale corrispondono a coppie di valori identici, quindi senza contrasto, che portano se presenti il risultato verso lo zero)
- *Dissimilarità*. Riflette quanto le coppie di valori differiscono fra loro ed è calcolata facendo la sommatoria di ogni elemento della matrice moltiplicato per il valore assoluto della differenza fra le due coordinate dell'elemento.
- *Omogeneità*. Si calcola facendo la sommatoria di ogni elemento della matrice diviso per la differenza delle due coordinate al quadrato sommata a uno. Aumenta quanto più le coppie di valori sono simili.

Descrittori legati all'ordine

Riflettono quanto le coppie di valori sono rappresentate in modo ordinato, cioè non disposte casualmente all'interno dell'immagine:

- *Momento angolare* o *ASM*: È la sommatoria dei singoli elementi della matrice elevati al quadrato (aumenta all'aumentare dell'ordine).
- *Energia*: È la radice quadrata del momento angolare (si comporta come il momento angolare e spesso si preferisce a quest'ultimo)
- *Entropia*: È la sommatoria dei singoli elementi della matrice moltiplicati per il logaritmo naturale di loro stessi moltiplicato per -1. Aumenta all'aumentare del disordine fra le coppie di valori.

Descrittori statistici della GLCM

Analizzano come sono distribuite le frequenze di coppie di valori:

- *Media*. È la media di tutti gli elementi della matrice
- *Deviazione standard*. Definisce quanto la frequenza delle coppie di valori è disomogenea nell'immagine
- *Correlazione*. Definisce quanto i valori degli elementi delle coppie siano correlati linearmente fra loro.

Neighborhood Grey-Level Difference Matrix

La **Neighborhood Grey-Level Difference Matrix** (abbreviata in **NGLDM**, traducibile come **Matrice delle differenze dei livelli di grigio nel vicinato** descrive le differenze esistenti fra ogni elemento dell'immagine e quelli immediatamente confinanti (gli 8 elementi attorno a un pixel di un'immagine 2D o i 26 voxel adiacenti a un elemento di un'immagine 3D).[12] Da questa matrice è possibile estrarre 3 descrittori:

- *Grossolanità*. Descrive come variano i cambiamenti di intensità dei grigi nello spazio.
- *Contrasto*. Indica quanto differiscono fra loro i livelli di grigio di regioni vicine.
- *Attività*. È proporzionale alla frequenza spaziale dei cambiamenti di intensità.

Grey-Level Run Length Matrix

La **Grey-Level Run Length Matrix** (abbreviata in **GLRLM** e traducibile come **Matrice della lunghezza delle run dei livelli di grigio**) è creata mettendo in un asse della matrice le differenti intensità di grigio, mentre nell'alto le possibili lunghezze delle "*run*". Per "*run*" si intende la presenza di elementi nell'immagine con la stessa intensità di grigio uno in fila all'altro.[13] Questa matrice riporterà quindi con quale frequenza nell'immagine è possibile osservare "file" di elementi con una certa lunghezza e con una certa intensità; ed è utilizzata di solito per lo studio dei parenchimi. Questa matrice consente di stimare numerosi descrittori:

- *Short-Run Emphasis* e *Long-Run Emphasis* descrivono la presenza nelle immagini di *run* corte o lunghe rispettivamente.
- *Low Gray-level Run Emphasis* e *High Gray-level Run Emphasis* descrivono la presenza nell'immagine di *run* poco o molto intense rispettivamente.
- *Short-Run Low Gray-level Emphasis*, *Short-Run High Gray-level Emphasis*, *Long-Run Low Gray-level Emphasis* e *Long-Run High Gray-level Emphasis* sono combinazioni delle caratteristiche illustrate nei punti precedenti.

- *Gray-Level Non-Uniformity for run* e *Run Length Non-Uniformity* descrivono quanto i valori di grigio nelle *run* e la loro lunghezza sono omogenei.
- *Run Percentage* è un indice di omogeneità delle *run* omogenee.

Grey-Level Zone Length Matrix

La **Grey-Level Zone Length Matrix** (abbreviata in **GLZLM** e traducibile come **Matrice della lunghezza delle zone dei livelli di grigio** è concettualmente simile alla precedente ed è anch'essa progettata per lo studio dei parenchimi. A differenza della GLRLM però non considera la lunghezza delle *run* come riferimento, ma invece studia la numerosità di elementi adiacenti con la stessa intensità di grigio nelle 3 dimensioni.[14] Anche i parametri stimati da questa matrice hanno nomi simili a quella precedente e sono di fatto stimate allo stesso modo:

- *Short-Zone Emphasis* e *Long-Zone Emphasis* stimano la distribuzione degli aggregati piccoli e grandi rispettivamente
- *Low Grey-level Zone Emphasis* e *High Grey-level Zone Emphasis* stimano la distribuzione degli aggregati poco intensi e molto intensi rispettivamente
- *Short-Zone Low Grey-level Emphasis*, *Short-Zone High Grey-level Emphasis*, *Long-Zone Low Grey-level Emphasis* e *Long-Zone High Grey-level Emphasis* sono combinazioni delle caratteristiche illustrate nei punti precedenti.
- *Grey-Level Non-Uniformity for zone* e *Zone Length Non-Uniformity* stimano quanto i valori di grigio negli aggregati e la grandezza di questi sono omogenei
- *Zone Percentage* misura l'omogeneità nelle zone omogenee

Texture map

Gli indicatori sopra descritti, oltre che tramite un approccio VOI-based, possono essere calcolati per ogni voxel dell'immagine considerando per ognuno di questi un Volume di Interesse comprendente anche i voxel intorno entro un certo raggio. Tale volume è detto *kernel*. In questo modo è possibile ottenere immagini parametriche dove per ogni voxel dell'immagine è mostrato il valore "locale" del descrittore scelto, consentendo anche una valutazione *qualitativa* dei dati ottenibili con le metodiche proprie della radiomica. Questo tipo di elaborazione tuttavia richiede molte risorse e tempo-macchina, motivo per cui di solito non è eseguita su tutta l'immagine ma solo su una porzione di essa. Altro importante limite di questo approccio è dato dal diametro del *kernel*; un diametro troppo piccolo infatti restituirà valori dei descrittori molto "rumorosi" e poco affidabili, mentre uno troppo grande ridurrà molto la risoluzione spaziale dell'immagine (dando però anche dati più affidabili e con maggiore risoluzione di contrasto)[15].

Note

1. Philippe Lambin, Emmanuel Rios-Velazquez e Ralph Leijenaar, *Radiomics: Extracting more information from medical images using advanced feature analysis*, in *European journal of cancer (Oxford, England : 1990)*, vol. 48, n. 4, 2012-3, pp. 441–446, DOI:10.1016/j.ejca.2011.11.036. URL consultato il 16 giugno 2018.
2. ^ Virendra Kumar, Yuhua Gu e Satrajit Basu, *QIN "Radiomics: The Process and the Challenges"*, in *Magnetic resonance imaging*, vol. 30, n. 9, 2012-11, pp. 1234–1248, DOI:10.1016/j.mri.2012.06.010. URL consultato il 16 giugno 2018.
3. ^ Robert J. Gillies, Paul E. Kinahan e Hedvig Hricak, *Radiomics: Images Are More than Pictures, They Are Data*, in *Radiology*, vol. 278, n. 2, 2016-2, pp. 563–577, DOI:10.1148/radiol.2015151169. URL consultato il 16 giugno 2018.

4. ^ (EN) M. Amadasun e R. King, *Textural features corresponding to textural properties*, in *IEEE Transactions on Systems, Man, and Cybernetics*, vol. 19, n. 5, 1989, pp. 1264–1274, DOI:10.1109/21.44046. URL consultato il 16 giugno 2018.
5. ^ Depeursinge, Adrien., Al-kadi, Omar S. e Mitchell, J. Ross., *Biomedical texture analysis : fundamentals, tools and challenges*, Academic Press, 2017, ISBN 9780128123218, OCLC 1002195690.
6. ^ Radhika Sivaramakrishna, Kimerly A. Powell e Michael L. Lieber, *Texture analysis of lesions in breast ultrasound images*, in *Computerized Medical Imaging and Graphics: The Official Journal of the Computerized Medical Imaging Society*, vol. 26, n. 5, 2002-9, pp. 303–307. URL consultato il 16 giugno 2018.
7. ^ Sean D. McGarry, Sarah L. Hurrell e Amy L. Kaczmarowski, *Magnetic Resonance Imaging-Based Radiomic Profiles Predict Patient Prognosis in Newly Diagnosed Glioblastoma Before Therapy*, in *Tomography : a journal for imaging research*, vol. 2, n. 3, 2016-9, pp. 223–228, DOI:10.18383/j.tom.2016.00250. URL consultato il 16 giugno 2018.
8. ^ Elizabeth J. Sutton, Erich P. Huang e Karen Drukker, *Breast MRI radiomics: comparison of computer- and human-extracted imaging phenotypes*, in *European Radiology Experimental*, vol. 1, n. 1, 2017, DOI:10.1186/s41747-017-0025-2. URL consultato il 16 giugno 2018.
9. ^ (EN) Gary J. R. Cook, Musib Siddique e Benjamin P. Taylor, *Radiomics in PET: principles and applications*, in *Clinical and Translational Imaging*, vol. 2, n. 3, 2014-06, pp. 269–276, DOI:10.1007/s40336-014-0064-0. URL consultato il 16 giugno 2018.
10. ^ Vishwa Parekh e Michael A. Jacobs, *Radiomics: a new application from established techniques*, in *Expert review of precision medicine and drug development*, vol. 1, n. 2, 2016, pp. 207–226, DOI:10.1080/23808993.2016.1164013. URL consultato il 16 giugno 2018.
11. ^ (EN) Hall-Beyer, Mryka, *GLCM Texture: A Tutorial v. 3.0 March 2017*, 2017-03. URL consultato il 16 giugno 2018.
12. ^ (EN) *Textural features corresponding to textural properties - IEEE Journals & Magazine*, su *ieeexplore.ieee.org*. URL consultato il 16 giugno 2018.
13. ^ Dong-Hui Xu, Arati S Kurani e Jacob Furst, *Run-length encoding for volumetric texture*, in *The 4th IASTED International Conference on Visualization, Imaging, and Image Processing*, 1º gennaio 2004. URL consultato il 16 giugno 2018.
14. ^ (EN) *Advanced Statistical Matrices for Texture Characterization: Application to Cell Classification - IEEE Journals & Magazine*, su *ieeexplore.ieee.org*. URL consultato il 16 giugno 2018.
15. ^ LifeX Texture User Guide, pp. 19.

Bibliografia

- https://www.sanita24.ilsole24ore.com/art/medicina-e-ricerca/2018-02-20/radiomica-e-radiogenomica-frontiera-diagnostica-immagini-131403.php?uuid=AEXJzE3D
- (EN) Software gratuito (https://www.lifexsoft.org/) (previa registrazione) per eseguire della radiomica su immagini mediche (all'interno è presente un dettagliato manuale su come sono calcolati i vari descrittori che consente di utilizzare)

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Radiomica&oldid=124897561"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 5 gen 2022 alle 23:01.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

Mappatura statistica parametrica

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

> **Questa voce o sezione sull'argomento medicina non cita le fonti necessarie o quelle presenti sono insufficienti**.

La **mappatura statistica parametrica** (**SPM** dall'inglese **Statistical Parametric Mapping**) è una tecnica statistica per l'analisi dei dati funzionali di risonanza magnetica. Il nome inglese indica anche uno specifico software che la realizza. Originariamente sviluppato da Karl Friston (*Wellcome Department of Imaging Neuroscience* di Londra) per le immagini PET, la sua prima distribuzione (SPM classic) risale al 1991 e nasce dall'esigenza di promuovere la collaborazione e un comune schema di analisi fra differenti laboratori. La versione SPM94 è stata la prima maggiore revisione del software. Essa è stata scritta principalmente da Karl Friston nell'estate del 1994 con il supporto teorico e tecnico fornito da John Ashburner, John Heather, Andrew Holmes e Jean-Baptiste Poline. SPM95, 96, 99 e SPM2 sono basati sull'SPM94 e rappresentano avanzamenti teorici e tecnici sempre in fase di aggiornamento.

Indice

Versioni

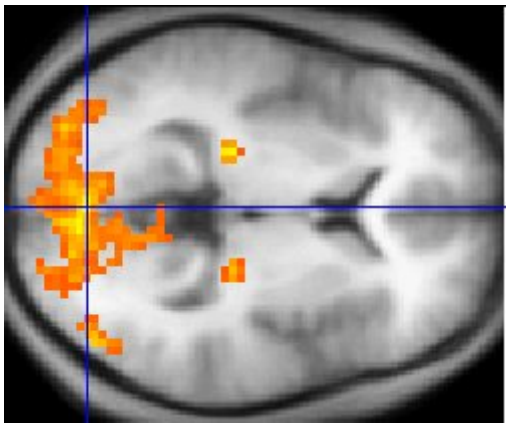
L'approccio alla mappatura statistica parametrica

- Unità di misura
- Disegno sperimentale
- Pre-elaborazione dell'immagine
- Confronto statistico
- Rappresentazioni grafiche

Voci correlate

Altri progetti

Collegamenti esterni



Area di attivazione alla fMRI, mostrata come una toppa colorata alla scansione di risonanza magnetica

Versioni

- **SPM5** è la versione più consigliata. Molto collaudata, presenta indubbi vantaggi nel riconoscimento degli artefatti nella segmentazione (SPM2 può introdurre gravi errori nelle immagini mosse o con qualche strano artefatto, come da movimenti oculari o da cure dentarie in metallo, ad esempio può classificare l'umor vitreo come liquor cefalorachidiano e commettere altri errori grossolani che forniscono valori della sostanza bianca, grigia e liquor davvero molto errati).
- **SPM8** è la versione del 2009. Ha alcune limitazioni, necessita delle versioni di MATLAB, dalla 7.4 alla 7.11 che sono posteriori al 2007.
- **SPM12** è la versione corrente in aprile 2021.

L'approccio alla mappatura statistica parametrica

Unità di misura

Il sistema di rappresentazione visiva delle funzioni neuronali (in inglese: 'Functional neuroimaging'), è un tipo di 'scanning cerebrale', che comporta la misura dell'attività cerebrale. La tecnica specifica utilizzata per misurare l'attività cerebrale dipende dalla tecnologia di imaging usata (ad esempio vedi fMRI e PET). A prescindere di quale tecnologia viene usata, lo scanner produce una 'mappa' dell'area sottoposta a scansione che viene rappresentata sotto forma di voxel. Ogni voxel tipicamente rappresenta l'attività di una determinata coordinata nello spazio tridimensionale. L'esatta dimensione di un voxel varierà dipendendo dalla tecnologia utilizzata, anche se tipicamente i voxel della fMRI rappresentano un volume di 27 mm^3 (un cubo con facce di 9 mm^2 con spigoli di 3mm).

Attualmente, nelle macchine più moderne, la risoluzione della immagini RMN è attorno a 1 mm^2, e sono il frutto della rielaborazione di 256 x 256 x 256 voxel tridimensionali da 1 mm^3. Dunque ogni immagine corrisponde all'incirca alla rappresentazione di un quadrato di circa 25,6 cm per lato.

Disegno sperimentale

I ricercatori sono spesso interessati nell'esame dell'attività cerebrale connessa ad alcuni processi psicologici specifici. Uno tra i vari approcci sperimentali a questo problema comporta il chiedersi la questione 'quali aree del cervello sono significativamente più attive quando una persona esegue il compito A rispetto alla funzione B?'. Anche se ogni compito potesse essere progettato per essere identico, ad eccezione dell'aspetto del comportamento che viene investigato, molto probabilmente il cervello mostrerà cambiamenti nell'attività tra due compiti a causa di fattori diversi rispetto alla semplice differenza tra due compiti (Dal momento che la caratteristica principale del cervello è quella di coordinare un'intera gamma di funzioni parallele che non sono strettamente correlate al compito sperimentale). Inoltre, il segnale potrebbe contenere una certa quantità di "rumore informatico" ("noise") derivato dalle caratteristiche intrinseche del processo di imaging.

Per aggiustare questi effetti dovuti al caso ("random effects"), ed evidenziare le aree di attività legate specificamente al processo in esame, vengono impiegati metodi statistici (curve di Gauss, teorema di Bayes) per investigare le differenze più significative che si sovrappongono o stanno oltre l'attività cerebrale di sfondo. Questo comporta un processo a più stadi per preparare i dati, ed in seguito analizzarli usando un metodo statistico noto come il modello generale lineare.

Pre-elaborazione dell'immagine

Le immagini fornite dallo scanner cerebrale potrebbero necessitare di una pre-elaborazione (ad esempio eseguita con MRIcro, per collocarle assialmente), prima di poter eseguire qualsiasi confronto statistico, per così poter rimuovere il rumore elettronico oppure per correggere eventuali errori di campionamento.

Di solito in uno studio accurato il soggetto viene sottoposto a scansione varie volte. Per tenere conto del movimento della testa tra successive scansioni, le immagini in genere vengono modificate elettronicamente con algoritmi particolari, in modo che i voxel nelle immagini corrispondano (approssimativamente) alla stessa localizzazione esatta nel cervello. Questo processo viene denominato in inglese *realignment* (ri-allineamento) oppure *motion correction* (correzione del movimento, in inglese "image realignment").

I protocolli di studio di neuroimaging funzionale abitualmente coinvolgono la scelta di diversi soggetti da studiare (accomunati dalla stessa malattia o dal fatto di essere certificati come "soggetti di controllo" normali), che avranno sempre qualche lieve differenza nella forma e organizzazione del cervello. Avranno tutti la stessa anatomia complessiva, ma vi saranno alcune differenze minori nella dimensione del cervello, variazioni individuali nella topografia delle circonvoluzioni e dei solchi della corteccia cerebrale, e differenze morfologiche (anche massicce) in strutture profonde come il corpo calloso.

Per aiutare il confronto, le immagini in 3D di ogni cervello vengono trasformate in modo che le strutture superficiali rimangano allineate, un processo noto come *normalizzazione spaziale*. Questo tipo di normalizzazione tipicamente comporta non soltanto la traslazione e la rotazione, ma anche la riduzione ad una scala comune e la "ripiegatura non-lineare" (in inglese "nonlinear warping") della superficie del cervello in modo da ottenere o di combaciarsi rispetto ad una tipologia comune ("standard template"). Spesso vengono utilizzate mappe cerebrali standard come quella fornita dal Tallairach-Tournoux oppure prototipi del Montréal Neurological Institute (MNI) che spesso permettono a ricercatori di tutto il mondo di comparare i loro risultati.

A fini statistici, le immagini subiscono spesso un processo di *smerigliatura* o *sfumatura*, (simile all'effetto 'blur', disponibile in alcuni software per la modifica delle immagini) che consiste nell'eseguire una media ("averaging") di voxel vicini, tipicamente utilizzando un filtro a curva gaussiana oppure tramite l'impiego della trasformazione a funzione d'onda ("wavelet"), per rendere i dati meno soggetti ad artefatto da variabilità di campionatura ("noise").

Confronto statistico

I modelli di statistica parametrica vengono assunti per ogni voxel, utilizzando il modello generale lineare per descrivere la variabilità dei dati in termini di effetti sperimentali spesso generanti confusioni, e la variabilità residua. Le ipotesi vengono espresse in termini di parametri di modello stabiliti per ogni voxel come statistiche univarianti.

Si possono condurre analisi anche per esaminare le differenze di una serie nel tempo (ad esempio per determinare le correlazioni tra la variabile di un compito e l'attività del cervello in una certa area) utilizzando modelli lineari di convoluzione che spiegano come il segnale misurato venga causato da cambiamenti sottostanti nell'attività neurale.

Dal momento che vengono eseguiti molti test statistici in sequenza, debbono essere apportate correzioni per controllare i "falsi positivi" (errore di primo tipo) potenzialmente causati dal confronto dei livelli di attività su di un grande numero di voxel. In questo caso, un errore di tipo I implica che si classifica falsamente l'attività di cerebrale di sottofondo come attività relativa al compito. Debbono essere fatte delle correzioni, basandosi sul numero di resels nell'immagine e basandosi sulla teoria dei campi casuali continui (random fields), allo scopo di stabilire un nuovo criterio di significatività statistica che si aggiunti al problema del multiple comparisons.

Rappresentazioni grafiche

Le differenze nella attività cerebrale misurata possono essere rappresentati in un certo numero di modi.

Più semplicemente, possono essere presentate come una tabella, che all'ascissa e ordinata ha coordinate che mostrano le differenze più significative nell'attività tra i compiti. Comunque, le differenze nell'attività cerebrale sono più spesso mostrate come pezze di colore all'interno di una 'fetta' di cervello ottenuta dalla scansione in risonanza magnetica, con i colori che rappresentano la posizione di voxels che hanno mostrato differenze statisticamente significative tra le varie condizioni. Il gradiente di falsi colori viene mappato in

base a valori statistici, come i valori di *t* oppure gli *z-scores*. Questo crea una rappresentazione intuitiva e visivamente gradevole che delinea la forza statistica relativa di una determinata area di attivazione. Recentemente è stato proposto una visualizzazione alternativa, nella pagina web di Matthias Reimold (http://homepages.uni-tuebingen.de/matthias.reimold/mascoi/), che mostra l'attività di base e combina la differenza tra la mappa statistica e la mappa dell'attività di base del cervello (o, parlando genericamente, combina il *contrasto* di base) ed attribuisce codici di colore all'attività di base.

Le differenze nell'attività possono anche essere messe in evidenza grazie al 'cervello di vetro' (in inglese 'glass brain'), una rappresentazione delle principali caratteristiche del cervello (solchi, lobi) che si serve di tre punti di vista e sottolineature dei bordi come se fosse un contenitore trasparente in vetro, contenente aree colorate (simile al cristallo di Murano). Soltanto le aree di attivazione sono visualizzate come aree di ombreggiatura o colore. Questo si ritiene utile come mezzo per fornire un riassunto rapido dell'area totale di cambiamenti significativi in un determinato confronto statistico.

Voci correlate

- Analisi delle componenti indipendenti (ICA)
- 3D Slicer
- Elettroencefalografia (EEG)
- FMRI
- FMRIB Software Library
- ImageJ
- Normalizzazione spaziale
- Tomografia ad emissione di positroni (PET)
- Risonanza magnetica nucleare (RMN)
- Tomografia computerizzata (TC)
- Voxel-based Morphometry (VBM)

Altri progetti

- Wikibooks contiene testi o manuali su **SPM**

Collegamenti esterni

- (**EN**) *Sito ufficiale della SPM - By members & collaborators of the Wellcome Trust Centre for Neuroimaging*, su *fil.ion.ucl.ac.uk*.
- (**EN**) *SPM8 Processing Manual* (**PDF**), su *ccpweb.wustl.edu*. URL consultato il 22 marzo 2011 (archiviato dall'url originale il 21 ottobre 2013).

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Mappatura_statistica_parametrica&oldid=120034599"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 20 apr 2021 alle 08:58.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

NEURORADIOLOGIA PER PATOLOGIE

WIKIPEDIA

Neuroradiologia del trauma cranico

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La metodica più importante nello studio della **neuroradiologia del trauma cranico** e la tomografia computerizzata, in quanto i tomografi TC sono presenti quasi ovunque in Pronto Soccorso e spesso sono in grado di fornire un adeguato inquadramento clinico del paziente; l'imaging a risonanza magnetica è utilizzato di solito nella definizione della prognosi dei pazienti più gravi o nei casi dubbi.

Indice

Tipologie di lesioni intracraniche traumatiche

Metodiche radiologiche

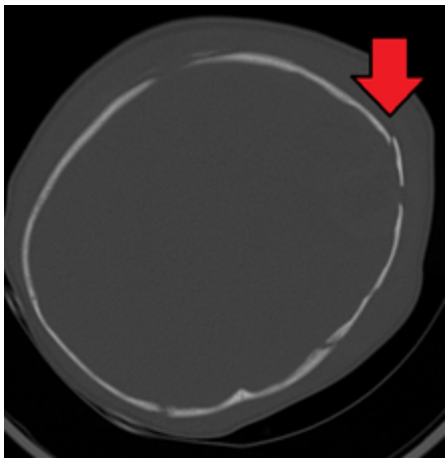
Valutazione delle singole tipologie di lesioni

Nuove indicazioni della RM

Bibliografia

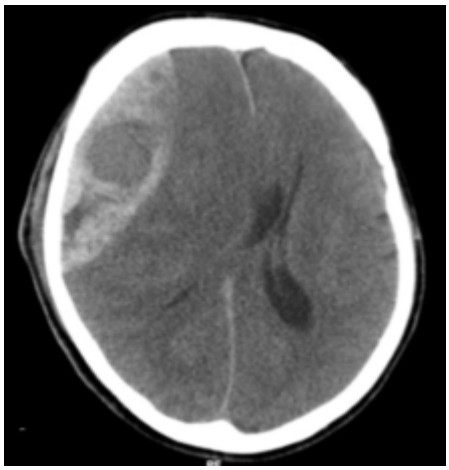
Note

Tipologie di lesioni intracraniche traumatiche



Frattura del cranio vista alla TC (freccia)

Le lesioni intracraniche sono differenziabili in *primarie*, *secondarie* e *sequele post-traumatiche*; possono essere inoltre distinte in intra ed extracerebrali ed in dirette ed indirette (queste ultime causate da forze inerziali conseguenti al trauma, di tipo lineare o rotazionale).



Ematoma extradurale visto alla TC, ove appare iperdenso

Le lesioni *primarie dirette* sono quelle direttamente causate dal trauma e sono pertanto di solito superficiali e ben localizzate (es. *contusione cerebrale*) mentre quelle *primarie indirette* sono causate da lacerazioni vascolari ed assonali e pertanto sono spesso diffuse a tutto l'encefalo (es. *danno assonale diffuso*).

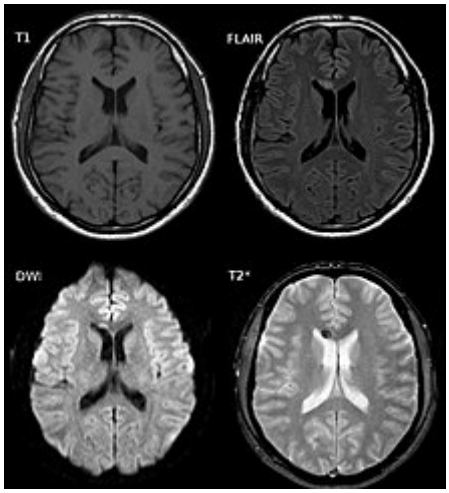
Le lesioni secondarie sono causate dalla risposta dell'organismo al trauma e sono spesso più gravi di quelle primarie, con prognosi a lungo termine peggiore (es. *idrocefalo ed atrofia post-traumatiche*, *encefalomalacia*, *danno assonale diffuso cronico*[1].

Ematoma subdurale visto alla TC

Emorragia subaracnoidea vista alla TC (freccia) come area iperdensa estesa anche negli spazi liquorali lateralmente

Idrocefalo visto alla TC

Metodiche radiologiche



Danno assonale diffuso visto in RM. La piccola emorragia a livello del corpo calloso anteriore in questo caso non si apprezza nelle sequenze T1 pesate, ma è ben evidente nelle T2 pesate, FLAIL e DWI

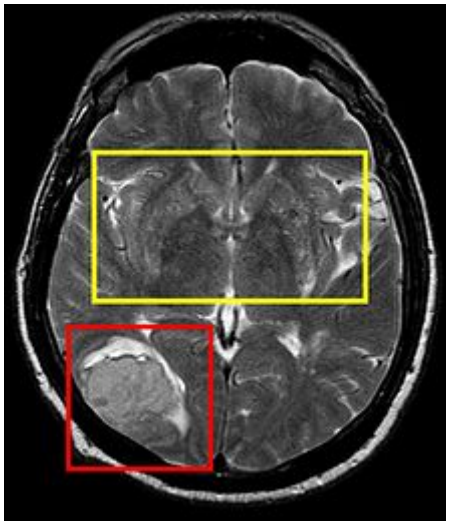
Ematoma subdurale a sinistra (freccia) associato a deviazione delle strutture mediane e ad emorragia ventricolare

La tomografia computerizzata è l'indagine di primo livello nella gestione dei pazienti con trauma cranico in quanto praticamente sempre disponibile, di facile esecuzione anche su pazienti non collaboranti o politraumatizzati, rapidamente eseguibile in emergenza, senza controindicazioni dovute a oggetti metallici impiantati ed in grado di identificare le più comuni tipologie di lesioni traumatiche, in particolare quelle che necessitano di un approccio neurochirurgico (es. drenaggio di ematomi). I principali difetti della TC sono dovuti alla bassa risoluzione di contrasto (che la rende meno adatta della RM nella valutazione di alcune lesioni come il danno assonale) ed alla presenza di artefatti da indurimento a livello delle regioni vicine alla teca cranica ed alla fossa cranica posteriore. La TC è pertanto la metodica più usata in acuto mentre la RM è tipicamente utilizzata nel follow-up del paziente, anche se le più recenti apparecchiature RM (che permettono acquisizioni più veloci) sono utilizzabili anche in acuto.[2]

L'imaging ha come obbiettivi il rilevare le lesioni ed evidenziare i loro eventuali effetti nel parenchima cerebrale circostante (deviazione delle strutture mediane, ernie cerebrali, edema, ed effetto massa).

La scansione TC deve essere sempre effettuata mantenendo nei controlli successivi lo stesso orientamento del cranio, utilizzando uno strato sottile ed effettuando la ricostruzione delle immagini sia per i tessuti molli sia per l'osso. Spesso è

necessario anche indagare il massiccio facciale o altri distretti corporei traumatizzati. In caso di interessamento della base del cranio lo studio Angio-TC consente di individuare eventuali lesioni a carico dei vasi intracranici e del collo. Anche i mezzi di sintesi ortopedici utilizzati nel trattamento devono essere amagnetici[2].


Encefalomalacia

L'esame RM va acquisito con apparecchiatura ad alto campo ed elaborato nei 3 piani cartesiani con fette spesse 5-6 mm. Le sequenze FLAIR ricostruite in assiale sono utili per studiare gli spazi liquorali, per la ricerca di sottili falde liquide e di eventuale danno assonale; le sequeze TSE (Turbo Spin Echo) T2 pesate ricostruite in assiale e sagittale sono usate per la ricerca dell'edema cerebrale e nello studio delle strutture sulla linea mediana (tronco encefalico e corpo calloso), le sequenze SE T1 pesate viste in assiale permettono di studiare le lesioni emorragiche, mentre le GRE T2* pesate sono utilizzate per la ricerca di microemorragie. Ad ultimo le sequenze in diffusione sono utili per lo studio del danno assonale.

Lo studio RM dei pazienti gravi e moderati è di solito eseguito su pazienti intubati ed è pertanto necessario utilizzare un ventilatore amagnetico (analogo discorso va fatto per le pompe di infusione ed i mezzi di sintesi ortopedici[3]).

Valutazione delle singole tipologie di lesioni

Le *fratture craniche* sono sempre indagate mediante la TC, utilizzando piani di scansione il più possibili perpendicolari alla rima di frattura per una migliore identificazione e definizione del decorso. Sono suddivisibili a seconda della sede colpite (fratture della volta o della base cranica)[4].

L'*ematoma extradurale acuto* di solito si localizza in sede sopratentoriale temporo-parietale (o comunque nella sede di impatto, ove si accompagna spesso ad altre lesioni); tipicamente ha forma di lente biconvessa e si presenta iperdenso in modo omogeneo e con margini ben definiti. Se lo spessore supera i 10-15 mm spesso si associa deviazione delle strutture mediane ed effetto massa, per cui è necessario intervenire d'urgenza chirurgicamente, mentre per lesioni di dimensioni inferiori è utile effettuare controlli nel tempo[5].

L'*ematoma sottodurale acuto* è tipicamente da contraccolpo e spesso non si associa a fratture della teca cranica. Si presenta come una lesione a forma di semiluna localizzata a livello della convessità e con aspetto nettamente iperdenso.[6]

La *contusione cerebrale* causata direttamente dal trauma si localizza a livello della zona di impatto o può anche essere causata da contraccolpo (in tal caso si evidenzia nella zona spesso diametralmente opposta a quella del trauma). In TC le contusioni sono iperdense in modo disomogeneo per via dell'emorragia che avviene nel loro contesto, iperdensità che diventa più evidente a distanza di uno o due giorni. In RM la contusione appare iperintensa alle sequenze FLAIR e TSE T2 in acuto (le sequenze GRE T2* pesate permettono di identificare focolai microemorragici circondati da edema perilesionale nel contesto della sostanza bianca). In cronico queste lesioni evolvono in aree di gliosi ed atrofiche, ben visibili in RM nelle regioni vicine all teca mal inquadrabili con la TC.[7]

Il *danno assonale diffuso* (DAD) è tipico dei traumi più gravi; in caso si manifesti con componenti emorragiche può essere rilevato anche alla TC come un'area iperdensa in modo disomogeneo, tuttavia la RM è molto più accurata nello studio di questa lesione, mostrando foci iperintensi mediante le sequenze SE T1 pesate, TSE T2 pesate e FLAIR. In caso di emorragia il segnale può variare in seguito all'evoluzione

del contenuto di emosiderina nella lesione. Le localizzazioni a prognosi peggiore si localizzano a livello del tronco encefalico e del corpo calloso e sono ben indagabili con le sequenze TSE T2 pesate ricostruite nel piano sagittale. Quando si trovano lesioni del corpo calloso bisogna sempre studiare accuratamente anche il tronco encefalico, in particolare in corrispondenza dei centri del sonno e della formazione reticolare; le sequenze GRE T2* pesate sono molto adatte per la ricerca di microemorragie in quest'area, che spesso correlano con bassi punteggi alla Glasgow Coma Scale. Le sequenze pesate in diffusione sono utili invece nello studio del declino cognitivo post-traumatico dovuto a danni localizzati nella sostanza bianca (correlazione con il punteggio della *scala Rankin* modificata)[8].

L'*emorragia subaracnoidea* traumatica è causata dalla rottura di delle piccole vene tributarie della corteccia ed è caratterizzata da una clinica sfumata; entra in diagnosi differenziale con la rottura di un aneurisma intracranico misconosciuto. Si può evidenziare in RM usando sequenze FLAIR come iperintensità a livello dei solchi o in TC come sfumate aree iperdense nella stessa sede; le tecniche angio-TC ed angio-RM sono utili per evidenziare un eventuale rottura aneurismatica[9].

L'*ematoma sottodurale* cronico o subacuto può essere conseguenza di un ematoma sottodurale acuto privo di effetto massa (quindi non drenato chirurgicamente) oppure essere tipico dell'anziano con coagulopatia anche in seguito a traumi lievi (che spesso danno sanguinamento lento e clinica sfumata). L'ematoma sottodurale cronico ha la stessa forma di quello acuto alla TC (semiluna) ma presenta la stessa densità del parenchima cerebrale, con eventuali strie iperdense se si verificano sanguinamenti successivi. In RM le caratteristiche del segnale cambiano nel tempo.

L'*idrocefalo* post-traumatico è conseguenza di un'emorragia subaracnoidea e può essere causato da ostacolo al deflusso del liquor, emorragia intraventricolare o distruzione del parenchima cerebrale. È ben evidente alla TC.[10]

L''*encefalomalacia* post-traumatica è un'area di distruzione del parenchima ripiena di liquor e circondata da un orletto di gliosi ed è l'esito di un pregresso danno parenchimale. Le sequenze FLAIR in RM consentono di distinguere la zona di gliosi dal liquor agevolmente, inoltre la RM è più accurata della TC nello studio di queste lesioni spesso adiacenti alla teca cranica. Un danno diffuso prende il nome di *atrofia cerebrale diffusa*.[11]

Il danno assonale diffuso cronico si manifesta in RM con puntiformi iperintensità nelle sequenze GRE T2* pesate.[11]

Nuove indicazioni della RM

Gli studi RM di perfusione si stanno rivelando molto promettenti nel fornire utili informazioni all'anestesista, mentre gli studi di RM funzionale sono utili per la valutazione dei pazienti in stato vegetativo persistente.[11]

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 155.
2. *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 156.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 156-157.

4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 157.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 157-158.
6. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 158.
7. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 158-159.
8. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 160-162.
9. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 162-163.
10. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 163.
11. *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 164.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_del_trauma_cranico&oldid=126517775"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 30 mar 2022 alle 11:56.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

Neuroradiologia delle malattie tossiche e metaboliche

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroradiologia delle malattie tossiche e metaboliche** è caratterizzata solitamente da un coinvolgimento globale e simmetrico a carico di tutto il sistema nervoso centrale che può essere rilevato mediante tecniche proprie della neuroradiologia; la quale è in grado di dare un'importante contributo nella diagnosi di queste affezioni. Il coinvolgimento cerebrale da parte della patologie metaboliche non è mai correlato con la vascolarizzazione di una regione, quanto piuttosto con la differente vulnerabilità delle singole regioni alla patologia stessa che può manifestarsi localmente in vario modo, anche con segni neuroradiologici specifici per la singola malattia rilevabili mediante l'imaging a risonanza magnetica (tuttavia la specificità di queste tecniche tende a diminuire con il progredire della malattia)[1].

Indice

Leucodistrofie
- Patologie lisosomiali
- Malattie dei perossisomi

Mucopolissaccaridosi

Malattie mitocondriali

Encefalopatie associate ad aciduria

Disturbi del metabolismo degli ioni metallici

Encefalopatie da sostanze tossiche esogene
- Alcool
- Encefalopatia epatica
- Ipoparatiroidismo
- Sindrome di Fahr
- Monossido di carbonio
- Altri metalli
- Metanolo
- Glicole etilenico
- Solventi organici
- Cocaina
- MDMA
- Oppiacei

Encefalopatie da sostanze tossiche endogene

Note

Bibliografia

Leucodistrofie

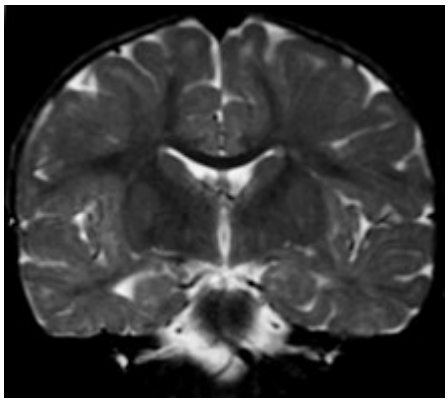
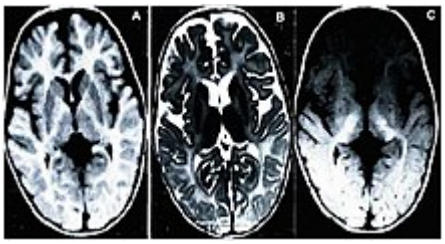
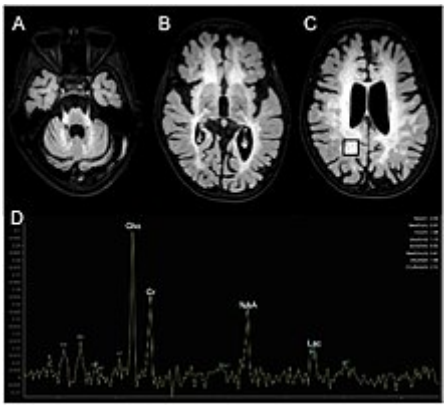


Immagine RM di una leucodistrofia. La sostanza bianca sottocorticale in questo caso appare iperintensa in RM ad una sequenza T2 pesata



Malattia di Pelizeaus Merzbacher. La RM evidenzia disomogenea mielinizzazione a livello della sostanza bianca (da sinistra a destra: sequenza T1, T2 pesata e FLAIR)

Le leucodistrofie sono malattie ereditarie caratterizzate da deficit enzimatici e coinvolgono la sostanza bianca di encefalo e midollo spinale, impedendo il *turnover* dei metaboliti presenti al suo interno (patologie *dismielinizzanti*)[2].



leucostristofia metacromatica rilevata mediante sequenze FLAIR che mostrano simmetriche aree di iperintensità a carico della sostanza bianca. La spettroscopia rileva un incremento dei picchi di colina e lattato ed un calo del picco dell'NAA

Patologie lisosomiali

Sono caratterizzate da un difetto enzimatico localizzato a livello dei lisosomi, organelli cellulari coinvolti nel catabolismo di molte sostanze. La tipologia di sostanza che soi accumula nei tessuti dipende quindi dalla tappa metabolica che presenta il deficit nel singolo individuo e che quindi determina il tipo di patologia ed il suo quadro clinico e radiologico[2].

Nella malattia di Krabbe è caratterizzata da deficit dell'enzima *galattosilceramide-beta-galattosidasi* e porta all'accumulo di cerebroside negli oligodendrociti e nei macrofagi, con conseguente destabilizzazione della mielina e sua degenerazione. In RM la malattia si manifesta come iperintensità visibili nelle sequenze T2 pesate e FLAIR a livello della sostanza bianca periventricolare, in modo smmetrico, con relativo risparmio delle fibre "a U" in fase precoce. La malattia interessa anche i tratti cortico-spinali, piramidali e le porzioni medie degli emisferi cerebellari (nucleo dentato e sostanza bianca). Le sequenze T2 pesate mostrano inoltre risparmio della sostanza bianca perivasale. Col progredire della malattia il quadro tende a diventare più aspecifico. Il *Punteggio di Loes* si calcola in modo standard analizzando 35 aree cerebrali. A volte si evidenzia ipertrofia dei nervi cranici e spinali per flogosi, più evidente dopo somministrazione di mezzo di contrasto. Nell'adulto si possono evidenziare iperintensità nelle sequenze T2 pesate a carico dei fasci piramidali in modo simile alla sclerosi laterale amiotrofica[3].

La leucostristofia metacromatica è causata da un deficit dell'enzima *arilsulfasi A* o della *proteina attivatrice di SAP1* (*Sphingolipid Activator Protein 1*). Il quadro neuroradiologico è aspecifico e mostra la dismielinizzazione progredire in modo centrifuco a partire dagli spazi periventricolari, risparmiando la sostanza grigia e le fibre "a U" sottocorticali nelle fasi precoci. Le forme infantili mostrano l'inizio del coinvolgimento in sede occipitale, mentre nelle forme adulte e giovanili la malattia inizia in sede frontale. Tardivamente la malattia coinvolge tutto l'encefalo, in particolare la capsula interna, i fasci piramidali ed i peduncoli cerebrali. Le sequenze T2 pesate mostrano interessamento bilaterale della sostanza bianca con aspetto *a farfalla*. L'aspetto di queste aree dismielinizzate e disomogeneo, con aree risparmiate frammiste ad aree colpite (aspetto *a macchia di leopardo* o *tigroide*). Anche le sequenze DWI mostrano incremento della

diffusione nelle aree colpite. In spettroscopia si osserva diminuzione dell'NAA ed aumento di colina, lipidi e lattato. I nervi cranici e la cauda equina possono mostrare potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto[4].

La malattia di Pelizeaus Merzbacher è dovuta ad un deficit della produzione di mielina per un difetto della lipofillina che porta ad apoptosi degli oligodendrociti. La mutazione causale è a carico del gene PLP1 (ProteoLipid Protein 1) localizzato sul cromosoma X. All'imaging si osserva assenza di mielinizzazione della sostanza bianca degli emisferi cerebrali (vedi Neuroanatomia RM normale, in RM si osserva iperintensità nelle sequenze T2 pesate ed ipointensità in quelle T1 pesate). Le forme più lievi sono caratterizzate da relativo risparmio dei nuclei profondi, del cervelletto e del midollo spinale. La sostanza bianca tende ad avere volume ridotto (ampliamento del sistema ventricolare e degli spazi subaracnoidei, corpo calloso assottigliato) ed a livello perivasale tende ad essere mielinizzata dando un aspetto disomogeneo al segnale RM (dismielinizzazione *tigroide*)[5].

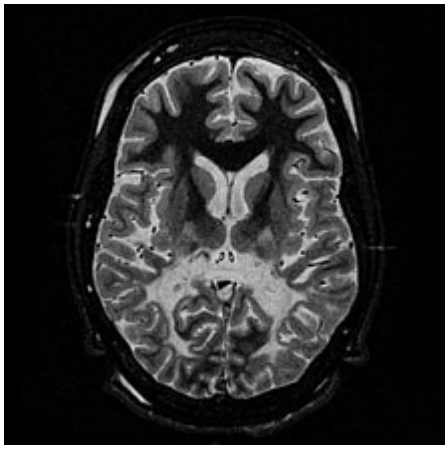
La malattia di Alexander è causata da mutazioni autosomiche dominanti del gene GFAP (Glial Fibrillary Acidic Protein) che codificano per versioni mutate della proteina in oggetto che tendono a precipitare, portando a lesioni demielinizzanti che si potenziano dopo somministrazione di mezzo di contrasto. In RM si evidenziano inoltre macrocefalia con macrogiria, iperintensità della sostanza bianca nelle sequenze T2 pesate in sede frontale, parietale e della capsula con relativo risparmio dei lobi occipitali e del cervelletto ed a progressione centripeta ed antero-posteriore. A livello periventricolare è a volte riscontrabile il "segno della ghirlanda" per irregolarità a livello del profilo dei ventricoli, che si evidenziano meglio dopo somministrazione di mezzo di contrasto. Il terzo ventricolo e l'acquedotto di Silvio possono apparire inoltre dilatati per patologia ostruttiva causata dall'accumulo delle proteine mutate precipitate. In forma tardiva si ha evoluzione macrocistica, mentre nelle forme adulte della malattia il coinvolgimento sovratentoriale è raro e di solito sono colpiti il bulbo e le prime porzioni del midollo cervicale. La diagnosi mediante RM richiede almeno 4 su 5 dei seguenti segni:

- estesa e simmetrica anomalia della sostanza bianca frontale
- iperintensità in T2 dei nuclei della base e dei talami
- atrofia del tronco encefalico e del midollo spinale craniale
- anello periventricolare iperintenso in T1 ed ipointenso in T2
- potenziamento dopo mezzo di contrasto di almeno una di queste strutture:
  - corteccia cerebellare
  - tronco encefalico
  - nucleo dentato
  - chiasma ottico
  - fornice
  - anello periventricolare
  - rivestimento ventricolare
  - sostanza bianca frontale[6]

La malattia di Van der Knaap è a trasmissione autosomica recessiva ed è causata da mutazioni a carico del gene MLC1, componente della barriera emato-encefalica. Nei pazienti affetti è colpita la sostanza bianca frontale, parietale e temporale sottocorticale e delle fibre "a U", con progressione antero-posteriore e centripeta, senza coinvolgimento delle porzioni profonde dell'encefalo e con relativo risparmio dei lobi occipitali. La RM mostra ipertrofia e riduzione degli spazi liquorali a livello delle regioni colpite, oltre ad iperintensità nelle sequenze T2 pesate e presenza di cisti liquorali. In spettroscopia si evidenzia riduzione di NAA, creatina e colina per diminuzione del numero degli oligodendrociti[7].

La malattia di Canavan è un'altra patologia ereditaria a trasmissione autosomica recessiva dovuta a mutazioni del gene ASPA che provocano incremento di N - Acetil Aspartato (NAA) in sede encefalica. La spettroscopia RM mostra come segno tipico di questa malattia il netto incremento del picco di NAA e la contemporanea riduzione di quello della colina. Nelle fasi precoci di malattia è inoltre evidente iperintensità nelle sequenze T2 pesate e aumento della diffusività nelle sequenze pesate in diffusione a carico di tutta la sostanza bianca, con associata ipertrofia seguita da atrofia nelle fasi tardive[8].

Malattie dei perossisomi



Adrenoleucodistrofia. In questo caso la sostanza bianca posteriore appare iperintensa in una sequenza RM T2 pesata e ridotta di volume

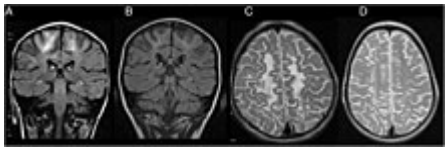
L'Adrenoleucodistrofia è una malattia legata al cromosoma X che colpisce quindi tipicamente i maschi mentre le femmine sono di norma portatrici del gene mutato. La mutazione è a carico del gene della proteina ADL (adrenoleucodistrofia) il cui prodotto è localizzato a livello dei perossisomi e serve a metabolizzare gli acidi grassi a lunga catena, che nei soggetti affetti tendono quindi ad accumularsi provocando flogosi e conseguente demielinizzazione a livello del SNC e danno delle cellule del surrene. Tipicamente il processo morboso, documentabile all'imaging come aree di demielinizzazione, inizia a partire dal corpo calloso interessando l'encefalo in senso postero-anteriore (dai lobi occipitali a quelli frontali, questi ultimi spesso appaoiono asimmetrici) coinvolgendo solo la sostanza bianca ed interessando le fibre "a U" solo nelle fasi avanzate. In fase precoce non è sempre possibile documentare queste alterazioni diffuse dell'encefalo, tuttavia i fasci piramidali ed i lemnischi mediali possono essere già alterati. In rari casi è possibile osservare calcificazioni perioccipitali. Le aree colpite mostrano potenziamento in periferia dopo somministrazione di mezzo di contrasto, mentre le zone centrali sono nettamente ipointense nelle sequenze T1 pesate e possono apparire anche cavitate. Le sequenze DWI mostrano diffusività ridotta a carico delle regioni colpite. In spettroscopia RM si osserva diminuzione dei rapporti NAA/creatina ed NAA/colina; i rapporti colina/creatina il lattato ed i lipidi appaiono invece spesso incrementati. Le alterazioni spettroscopiche possono essere le prime manifestazioni RM della malattia[9].

Mucopolissaccaridosi

Le mucopolisaccaridosi sono caratterizzate tutte da un grado variabile di ispessimento delle ossa craniche con prematura fusione delle suture lambdoidea e sagittale, idrocefalo, ventricolomegalia, allargamento degli spazi subaracnoidei ed anomalie del massiccio facciale. La RM precocemente non evidenzia nulla, tuttavia in fase tardiva possono comparire aree iperintense nelle sequenze T2 pesate a margini ben definiti dovute a dilatazione degli spazi perivasali, evidenti a livello dei centri semiovali con espansione dall' ependima verso la corteccia, in particolar modo a carico dei lobi parietali ed occipitali, dei gangli della base e del corpo calloso. Associate a questo quadro diventano evidenti anche numerose aree di gliosi della sostanza bianca che tendono poi a confluire (iperintense nelle sequenze T2 pesate e FLAIR)[10].

Malattie mitocondriali

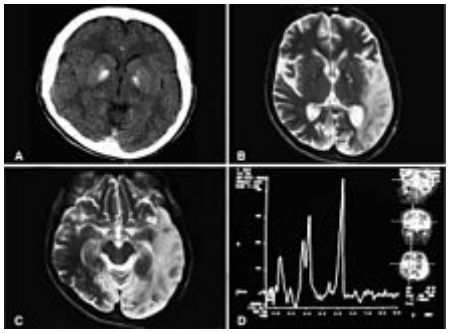
Le malattie mitocondriali sono ad ereditarietà esclusivamente materna e coinvolgono enzimi chiave espressi nei mitocondri implicati nella respirazione aerobica; per tale ragione gli organi maggiormente dipendenti da questo meccanismo fisiologico sono quelli colpiti dalla malattia (encefalo, occhi e muscoli). A livello cerebrale in spettroscopia l'accumulo di acido lattico dovuto ai deficit si manifesta con incremento del picco dei lattati, mentre morfologicamente sono evidenti vari quadri differenti per singola patologia, ma di solito



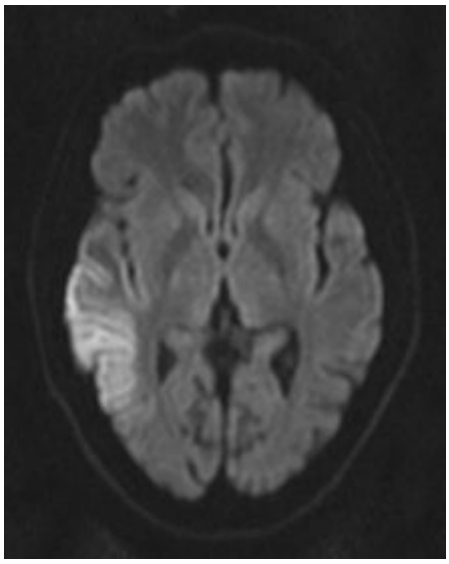
Due pazienti con sindrome di Kearns Sayre in follow up dopo assunzione di acido folico. Nel primo caso (A->B) le alterazioni della sostanza bianca appaiono come aree sottocorticali e periventricolari iperintense nelle sequenze T2 pesate, che mostrano regressione dopo 2 anni di trattamento. Nel secondo caso (C->D) l'area alterata che evolve nello stesso modo è localizzata a livello della sostanza bianca parietale.

caratterizzati da atrofia ed evoluzione cistico-necrotica, specie a livello dei nuclei della base[11].

La sindrome di Leigh è causata da deficit degli enzimi citocromo C ossidasi o piruvato ossidasi e si manifesta in RM con lesioni demielinizzanti, necrotiche e gliotiche tendenzialmente simmetriche, principalmente a carico della sostanza grigia profonda dei nuclei lenticolare e caudato, oltre che del pallido, della sostanza nera, del subtalamo e del nucleo dentato. Le lesioni in acuto appaiono ipointense nelle sequenze T1 pesate, mentre cronicamente si presentano iperintense nelle sequenze T2 pesate e FLAIR. A livello del tronco encefalico il coinvolgimento della malattia è detto segno della *faccia a panga gigante*. In acuto le sequenze pesate in diffusione presentano ridotta diffusività. In spettroscopia oltre al picco dei lattati è possibile evidenziare diminuzione dei rapporti NAA/creatina e colina/creatina[11].



Sindrome MELAS. (A) Calcificazione dei gangli della base viste alla TC (B,C) Lesioni temporali ed occipitali di tipo ischemico visibili come aree iperintense nelle sequenze T2 pesate alla RM (D) Evidenza del picco dei lattati alla spettroscopia.



Area con restrizione della diffusività in un paziente con sindrome MELAS

Anche la sindrome di Kearns Sayre è caratterizzata da degenerazione necro-gliotica simmetrica a carico dei nuclei della base, oltre che del tegmento mesencefalico con in aggiunta formazione di calcificazioni visibili alla TC a livello del caudato e del pallido, associate a diffusa ipodensità della corteccia cerebrale. Il quadro RM tipico di questa patologia è caratterizzato da ipeintensità a livello dei nuclei della base, dei talami, del tronco encefalico e della sostanza bianca subcorticale con coinvolgimento delle fibre "a U" nelle sequenze T2 pesate e FLAIR. Tali alterazioni sono più evidenti a livello del pallido rispetto al caudato. Tipicamente i putamen e la sostanza bianca profonda sono risparmiati (questo dato consente la diagnosi differenziale con altre patologie dal simile aspetto RM). In spettroscopia si evidenzia diminuzione di NAA ed incremento dei lattati[12].

La sindrome MELAS è causata da mutazioni puntiformi dei geni che codificano per gli RNA transfer mitocondriali ed è caratterizzata da danno della corteccia parieto-occipitale ed in misura inferiore di quella cerebellare e del tronco encefalico. Alla TC si evidenziano calcificazioni a livello dei nuclei della base e la corteccia può apparire ipodensa in modo simile al quadro di un ictus ischemico. In RM è possibile osservare un quadro differente a seconda dell'evoluzione dell'ictus ischemico indotto dalla patologia, con evidenzia di rigonfiamento ed iperintensità nelle sequenze T2 pesate e FLAIR in fase precoce associata ad ipointensità nelle sequenze T1 pesate. Nella MELAS, al contrario dell'ictus ischemico, la diffusività alle sequenze DWI appare incrementata per presenza di edema, e non si evidenzia riduzione del segnale nelle mappe di ADC. Dopo somministrazione del mezzo di contrasto si può avere potenziamento se è presente

anche danneggiamento della barriera emato-encefalica. In spettroscopia si evidenzia in acuto il picco dei lattati, che cronicamente tende a scomparire. Morfologicamente si può avere *restitutio ad integrum* o evoluzione atrofica. Le lesioni tipicamente non seguono il decorso dei vasi[13].

Encefalopatie associate ad aciduria

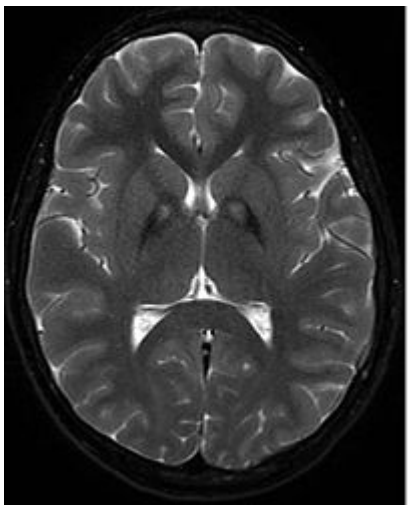
Sono le più frequenti encefalopatie acute dell'età infantile e sono dovute ad accumulo di vari cataboliti acidi organici che sono rinvenibili nelle urine dei pazienti[14].

La fenilchetonuria è la più frequente patologia di questo gruppo ed è dovuta all'accumulo di fenilalanina da deficit congenito dell'enzima fenillalanina idrossilasi. IN RM la malattia è caratterizzata da grave deficit di mielinizzazione e da dismielinizzazione che si manifesta a livello della sostanza bianca profonda come aree iperintense alle sequenze T2 pesate e FLAIR, in particolar modo in sede parieto-occipitale. In fase iniziale è risparmiata la sostanza bianca periferica e quella delle fibre "a U". Di solito il tronco encefalico ed il cervelletto non sono interessati dalla patologia. Nelle sequenze pesate in diffusione si osserva diffusività ristretta a carico delle suddette lesioni, che non mostrano potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto. La spettrometria mostra il tipico picco della fenilalanina[14].

L'aciduria glutarica di tipo 1 è causata da un difetto dell'enzima glutaril-coenzima A deidrogenasi e porta all'accumulo di acido glutarico e 3-idrossi glutarico. In TC ed RM è apprezzabile macrocefalia ed allargamento degli spazi subaracnoidei. A livello periventricolare, del centro semiovale e dei nuclei della base sono apprezzabili aree iperintense e simmetriche nelle sequenze T2 pesate e FLAIR, in particolare a livello dei putamen. Sono patognomoniche di questa malattia le cisti aracnoidee temporopolari, le lesioni di entrambi i nuclei della base e l'allargamento delle scissure di Silvio[14].

L'aciduria 2-L-idrossiglutarica è caratterizzata da leucodistrofia a progressione centripeta ed anteroposteriore ed ad evoluzione spongiforme con cavitazione parenchimale, che colpisce soprattutto la sostanza bianca sottostante i giri della convessità, le fibre "a U", i gangli della base ed i nuclei dentati[15].

Disturbi del metabolismo degli ioni metallici



neurodegenerazione con accumulo di ferro 1, notare l'accumulo di ferro a livello dei globi pallidi (aspetto ad *"occhio di tigre"*)

La malattia di Wilson porta all'accumulo di rame a livello del fegato e del cervello per via di mutazioni autosomiche recessive a livello del gene ATP7B che regola il funzionamento della ceruloplasmina (proteina responsabile del trasporto del rame nell'organismo). La RM mostra alle sequenze T2 iperintensità simmetriche a livello dei nuclei della base e dei talami, che tardivamente possono diventare ipointense a livello dei putamen; le ipointensità sono dovute all'accumulo di rame e sono meglio evidenziabili usando sequenze T2* pesate. Anche la sostanza bianca frontale superiore sottocorticale può essere interessata di iperintensità asimettriche alle sequenze T2 pesate, mentre coinvolgimento simmetrico si può osservare a livello della capsula esterna. A livello sottotentoriale sono spesso coinvolti i nuclei dentati ed il ponte (tali aree regrediscono spesso dopo terapia). Le sequenze T1 pesate possono mostrare iperintensità a livello dei nuclei della base anche senza alterazioni di segnale nelle sequenze T2 pesate. Il coinvolgimento dei nuclei della base è associato clinicamente a parkinsonismo, mentre quello cerebellare ai segni cerebellari. Le sequenze pesate in

diffusione mostrano riduzione del segnale nelle fasi precoci di malattia correlate all'accumulo del metallo e successivamente suo incremento a causa dell'edema. La spettroscopia mostra decremento dell'NAA ed incremento di colina ed a volte dei lattati[16].

La neurodegenerazione con accumulo di ferro 1 è una rara patologia ereditaria a trasmissione autosomica recessiva causata da mutazioni del gene PANK2, implicato nel metabolismo degli acidi grassi. La malattia si manifesta con accumulo di ferro a livello delle porzioni laterali del globo pallido e di altri nuclei profondi (in particolar modo la sostanza nera). L'aspetto RM è tipico: netta ipointensità nelle sequenze T1 pesate a carico della sostanza nera ed aspetto *"ad occhio di tigre"* a livello dei pallidi nelle sequenze T2 pesate (i nuclei appaiono ipointensi con contemporanea presenza di un'area iperintensa nelle porzioni antero-mediali). Spesso è anche rilevabile atrofia, specie a livello del cervelletto[17].

Encefalopatie da sostanze tossiche esogene

Le sostanze tossiche circolanti assunte dall'esterno possono accumularsi selettivamente a livello della sostanza grigia o della sostanze bianca, dando differenti pattern di danno rilevabili con l'imaging (i danni a livello della sostanza bianca di solito in queste patologie sono meno evidenti rispetto a quelli prodotti dalle malattie ereditarie). Di solito le porzioni dell'encefalo più colpite dai tossici esogeni sono il tronco encefalico ed i nuclei della base.

Alcool

L'abuso di etanolo si può manifestare come atrofia cerebrale o mediante quadri clinici riscontrabili anche per altre cause come l'encefalopatia di Wernicke, la sindrome di Marchiafava Bignami, la mielinosi osmotica e le conseguenze sull'encefalo della cirrosi epatica e della coagulopatia tipiche della patologia[18].

L'atrofia cerebrale associata all'alcoolismo è causata da una downregolazione dei recettori dell' N-metilaspartato, dovuta ad un dismetabolismo dell'omocisteina; tale danno porta poi ad incrementata risposta eccitatoria dei recettori del glutammato con conseguente tossicità locale data da questo metabolita. Tale atrofia progressiva inizialmente coinvolge il verme cerebellare (il ponte è tipicamente risparmiato) per poi estendersi alla sostanza bianca frontale (ben evidente come ampliamento dei corni frontali e temporali dei ventricoli laterali) ed infine a tutto l'encefalo. Queste alterazioni in parte possono essere reversibili[18].

L'encefalopatia di Wernicke è causata da un deficit di vitamina B1 ed è tipica degli alcoolisti, in quanto l'alcool blocca l'assorbimento di tale sostanza. In RM le zone dell'encefalo più colpite sono quelle periventricolari (in quanto sono quelle dove il metabolismo di tiamina è più intenso), in particolare la sostanza grigia periacqueduttale, i corpi mammillari, il pavimento del quarto ventricolo, il tetto del mesencefalo e le porzioni mesiali dei talami. Più raramente possono essere colpiti i caudati, il cervelletto, la corteccia cerebrale e lo splenio del corpo calloso; queste aree inizialmente sono interessate da edema in seguito da demielinizzazione, gliosi ed emorragie, visibili in RM come iperintensità nelle sequenze T2 pesate e FLAIR. Le sequenze di diffusione possono mostrare sia decremento della diffusività per edema citotossico sia suo incremento per edema vasogenico. Aree emorragiche possono evidenziarsi a livello dei talami e dei corpi mammillari. I corpi mammillari possono inoltre mostrare potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto, segno tipico di questa patologia; altre zone che mostrano questo segno possono essere quelle periventricolari e periacqueduttali, i talami e la corteccia frontale. In spettroscopia è possibile evidenziare il picco del lattato ed a volte rapporto NAA/creatina ridotto. Queste alterazioni revertono dopo somministrazione di tiamina, le forme croniche invece sono caratterizzate da atrofia persistente[19].

La mielinosi osmotica è tipicamente causata da una troppo rapida correzione di una condizione di iponatriemia, tuttavia un quadro clinico praticamente sovrapponibile è rinvenibile anche fra gli alcoolisti. La sede tipica del danno sono le fibre trasverse del ponte, ma possono rilevarsi danni anche a livello dei nuclei della base, della sostanza bianca profonda, degli ippocampi, dei corpi genicolati laterali e dei talami. La RM in acuto mostra un'area iperintensa a livello della porzione centrale del ponte nelle sequenze T2 pesate e FLAIR, con risparmio del tetto pontino, delle porzioni ventro-laterali e dei fasci corticospinali (aspetto "a Batman" o "a tridente"). Questa lesione è moderatamente ipointensa nelle sequenze T1 pesate e mostra potenziamento periferico dopo somministrazione di mezzo di contrasto. Le sequenze pesate in diffusione mostrano diffusività disomogenea, tendenzialmente aumentata al centro e ristretta in periferia, mentre la spettroscopia mostra riduzione dei rapporti NAA/creatina ed NAA/colina a causa della perdita locale di neuroni[20].

La malattia di Marchiafava Bignami è una complicanza rara dell'alcoolismo cronico caratterizzata da necrosi che tipicamente interessa la porzione centrale del corpo calloso ed a volte si estende ad altre regioni (capsula esterna, comminsure anteriori e posteriore, peduncoli cerebellari, sostanza bianca emisferica e fasci corticospinali). La lesione appare di norma ipointensa nelle sequenze T1 pesate ed iperintensa in quelle T2 pesate e FLAIR; dopo somministrazione di mezzo di contrasto è possibile osservare potenziamento della porzione periferica, mentre le sequenze in diffusione possono mostrare riduzione della diffusività. Cronicamente la lesione può diventare cistica ed a margini ben definiti[21].

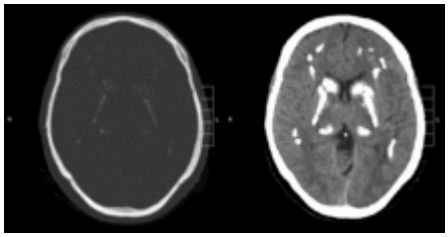
Encefalopatia epatica

È caratterizzata da iperintensità nelle sequenze T1 pesate a livello di nuclei della base, subtalamo, sostanza nera, nuclei rossi ed adenoipofisi dovute ad accumulo locale di manganese proveniente dall'intestino. Le sequenze T2 pesate non mostrano alterazioni ed il trapianto di fegato tende a far regredire quanto descritto. Alla spettroscopia si osserva riduzione di mioinositolo e colina ed incremento del complesso glutammato-glutammina-acido gamma-amminobutirrico. È possibile anche osservare emorragie spontanee ed edema generalizzato da iperammoniemia[22].

Ipoparatiroidismo

Si manifesta con calcificazioni a livello dei nuclei della base, del cervelletto e dei talami rilevabili alla TC o in RM alle sequenze T1 pesate. Le sequenze T2 pesate non mostrano alterazioni[23].

Sindrome di Fahr



Calcificazioni dei nuclei della base visibili alla TC di un paziente con sindrome di Fahr

Detta anche *calcificazione idiopatica dei gangli della base*, è una malattia ereditaria a trasmissione autosomica dominante causata da mutazioni a carico di proteine di trasporto che porta ad accumulo di calcio ed altri ioni metallici in alcuni distretti cerebrali. Le calcificazioni bilaterali a carico dei nuclei della base sono ben visibili alla TC (il pallido è il nucleo maggiormente colpito. possono essere interessati anche cervelletto e talami). Tali calcificazioni in RM appaiono ipointense nelle sequenze T1 pesate ed iperintense in quelle T2* pesate[24].

Monossido di carbonio

Il monossido di carbonio, legandosi all'emoglobina e convertendola in carbossiemoglobina (non più in grado di trasportare ossigeno) provoca danno ischemico ai tessuti di tutto il corpo. A livello cerebrale le zone più colpite sono i globi pallidi (probabilmente anche per una tossicità specifica per queste strutture data dalla molecola); col passare del tempo poi l'ischemia si estende da li al resto dell'encefalo (spesso sono anche coinvolti i nuclei lenticolari e caudati, meno frequentemente gli ippocampi ed i talami). In RM i globi pallidi si presentano ipointensi nelle sequenze T1 pesate ed iperintensi in quelle T2 pesate; tuttavia in presenza di microemorragie è possibile osservare iperintensità in T1 e segnale disomogeneo in T2. Le sequenze FLAIR possono mostrare segnale incrementato a livello della sostanza bianca sottocorticale nei casi più gravi. Le sequenze pesate in diffusione mostrano diffusività ridotta a carico delle regioni coinvolte (anche più precocemente delle T2 pesate a livello della sostanza bianca), mentre quelle perfusionali mostrano ridotto apporto ematico. A distanza di settimane le sequenze T2 pesate permettono di evidenziare la necrosi dei nuclei come ipointensità (dovuta all'accumulo locale di ferro) circondata da un alone iperintenso dato dall'emosiderina; a livello della sostanza bianca le aree necrotiche sono iperintense nelle sequenze T2 pesate e FLAIR e spesso includono la regione periventricolare ed i centri semiovali, meno frequentemente la capsula interna e le fibre "a U". Le sequenze pesate in diffusione nel tempo mostrano il segnale normalizzarsi, successivamente il segnale diventa uguale a quello dell'acqua libera (ADC elevata)[25].

Altri metalli

L'intossicazione da manganese si manifesta in RM come aree iperintense nelle sequenze T1 pesate a livello dei globi pallidi, oltre che anche di altri nuclei e dei peduncoli cerebrali.

L'intossicazione da mercurio si manifesta come aree ipointense nelle sequenze T1 e T2* pesate ed iso-ipointense in quelle T2 pesate a livello della corteccia visiva e del verme cerebellare.

L'accumulo di piombo si manifesta in RM come alterazioni a livello sottocorticale della corteccia insulare e dei talami.

L'alluminio si accumula a livello del sistema limbico[26].

Metanolo

Il metanolo quando assunto da necrosi dei putamen che si manifesta con un quadro patognomonico alla TC ed RM; tali strutture appaiono ipodense alla TC ed iperintense in RM alle sequenze T2 pesate. Le microemorragie a volte asociate appaiono iperdense alla TC ed iperintense in RM nelle sequenze T1 pesate. In alcuni casi si osserva coinvolgimento anche dei globi pallidi, degli ippocampi, della sostanza bianca sottocorticale (fibre "a U e cervelletto esclusi), dei centri semiovali e delle corone radiate. Le sequenze pesate in diffusione mostrano restrizione della diffusività e nell'assunzone cronica può evidenziarsi la comparsa di cisti[27].

Glicole etilenico

L'intossicazione si manifesta a livello del SNC con edema cerebrale diffuso; a 24-48 ore si osserva necrosi della sostanza bianca frontale, dei nuclei basali, talamica e del tronco encefalico. Le aree coinvolte appaiono ipodense alla TC, ipointense in RM nelle sequenzeT1 pesate ed iperintense in quelle T2 pesate. Se il paziente sopravvive il quadro radiologico regredisce entro circa un mese[28].

Solventi organici

La tossicità di queste sostanze si manifesta a livello della sostanza bianca che appare diffusamente iperintensa in RM nelle sequenze T2 pesate. Il tempo T2 può apparire modestamente ridotto a livello dei putamen, dei talami, della corteccia cerebrale e della sostanza nera[28].

Cocaina

L'abuso di questa sostanza a livello del SNC induce frequenti episodi di ictus ischemico e soprattutto emorragico (in sede subaracnoidea ed intracerebrale, in particolar modo queste ultime a livello dei nuclei della base e dei talami). La maggioranza dei pazienti è spesso affetto anche da malformazioni arterovenose, che in questi casi vanno più spesso incontro a rottura. L'ictus ischemico può essere indotto sia dall'attività vasocostrittiva e procoagulante della droga in sé sia da quella di altre sostanze utilizzate per "tagliarla" (in particolare il concomitante abuso di anfetamine porta più spesso ad ischemie del mesencefalo). L'angio-RM evidenzia bene la vasculite causa del quadro clinico. L'utilizzo cronico è correlato ad atrofia cerebrale (specie frontale e temporale) su base ischemica[29].

MDMA

Come la cocaina anche l'MDMA danneggia l'encefalo con un meccanismo ischemico dovuto al rilascio incontrollato di serotonina, che ha effetto vasocostrittivo sui piccoli vasi, in particolar modo nelle aree più ricche di recettori per questo neurotrasmettitore (corteccia occipitale e globi pallidi)[30].

Oppiacei

Danneggiano l'encefalo anche loro inducendo vasocostrizione sia per effetto diretto sia per la contemporanea presenza di altre sostanze vasocostrittive con cui sono "tagliati" (compresi microcristalli che sono in grado di embolizzare i piccoli vasi). L'eroina è la sostanza di questa categoria che induce i danni maggiori, specie se somministrata endovena, ed il bersaglio preferenziale di questi eventi ischemici è il globo pallido.

L'utilizzo cronico danneggia la sostanza bianca su base microvascolare ischemica; tali microinfarti si manifestano radiologicamente come aree iperintense alla RM nelle sequenze T2 pesate, simmetriche e diffuse.

Se inalata previo riscaldamento l'eroina può dare un quadro radiologico raro detto *leucoencefalopatia da inalazione*, presumibilmente causato da un contaminante sconosciuto contenuto nella miscela inalata, caratterizzato radiologicamente da degenerazione spongiforme della sostanza bianca, ad iniziare dai lobi occipitali per poi estendersi al resto della corteccia cerebrale in senso postero-anteriore. L'aspetto tipico del danno è detto *"ad ali di farfalla"* e comprende la sostanza bianca sottocorticale, i peduncoli cerebellari, il braccio posteriore della capsula interna, il tratto solitario, il lemnisco mediale e d i tratti cortico-spinali. L'estensione del danno vista all'imaging correla bene con la clinica; in TC le zone coinvolte appaiono ipodense nelle fasi terminali della patologia, mentre la RM mostra iperintensità nelle sequenze T2 pesate ed ipointensità in quelle T1 pesate a livello dello splenio del corpo calloso, dei peduncoli cerebellari e del braccio posteriore della capsula interna. Le sequenze pesate in diffusione in acuto mostrano calo del segnale, che diventa poi iperintenso. La spettroscopia evidenzia riduzione del picco dell'NAA ed incremento di quello dei lattati.

Le infezioni e gli ascessi cerebrali sono molto frequenti fra gli eroinomani. Gli ascessi si evidenziano alla RM come un core ipointenso nelle sequenze T1 pesate ed iperintenso in quelle T2 pesate, circondato da un orletto che mostra potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto. L'angio RM e soprattutto l'angiografia possono evidenziare eventuali aneurismi micotici associati[31].

Encefalopatie da sostanze tossiche endogene

Le *encefalopatie eccitotossiche* sono causate dall'eccessivo rilascio del neurotrasmettitore eccitatorio glutammato, sono caratterizzate da edema diffuso e sono di solito reversibili. Sono tipiche dei pazienti affetti da epilessia, diabete, encefaliti virali, encefalopatia di Wernicke o che assumono oppiacei[32].

L'encefalopatia posteriore reversibile si manifesta radiologicamente in modo patognomonico con edema vasogenico da iperafflusso vascolare che inizia a livello della sostanza bianca sottocorticale per poi estendersi in profondità ed in direzione postero-anteriore e del cervelletto. Tale patologia può avere varie cause ma tipicamente è associata ad un quadro di eclampsia, ipertensione arteriosa, connettivite, sepsi o assunzione di chemioterapici ed immunosoppressori. Alla TC le aree coinvolte appaiono simmetriche ed ipodense, mentre in RM appaiono ipointense nelle sequenze T1 pesate ed iperintense in quelle T2 pesate, FLAIR e pesate in diffusione (queste ultime permettono di diffenziare l'edema vasogenico dall'ischemia, mentre una diffusività ristretta è associata ad un outcome peggiore). Aree emorragiche si apprezzano in alcuni casi, mentre la spettroscopia mostra incremento del picco della colina e lieve riduzione di quello dell'NAA. Dopo somministrazione di mezzo di contrasto è possibile osservare potenziamento fino a circa un caso su 3 a livello girale, corticale o leptomeningeo[33]

Note

1. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 166-167.
2. Gallucci et al., 2016, p. 167.
3. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 167-169.
4. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 169-170.
5. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 170-171.
6. ^ Gallucci et al., 2016, ppp. 172-173.
7. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 173-174.
8. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 174-175.
9. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 171-172.
10. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 175.
11. Gallucci et al., 2016, p. 176.
12. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 178.
13. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 178-179.
14. Gallucci et al., 2016, p. 180.
15. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 180-181.
16. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 181-182.
17. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 182-183.
18. Gallucci et al., 2016, p. 183.
19. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 183-187.
20. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 187-188.
21. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 188-189.
22. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 189-190.
23. ^ Gallucci et al., 2016, p. 190.
24. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 191.
25. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 191-192.
26. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 193.
27. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 193-194.

28. Gallucci et al., 2016, p. 194.
29. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 194-195.
30. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 195.
31. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 195-199.
32. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 199-200.
33. ^ Gallucci et al., 2016, pp. 200-203.

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_delle_malattie_tossiche_e_metaboliche&oldid=126518303"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 30 mar 2022 alle 12:23.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

WIKIPEDIA

Neuroradiologia della sclerosi multipla

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

Immagini ottenute mediante risonanza magnetica (MRI, T_1 pesata, post-contrasto) della stessa sezione del cervello a intervalli mensili. I punti chiari indicano lesioni attive dovute alla sclerosi multipla.

La **Neuroradiologia della sclerosi multipla** si avvale principalmente dell'imaging a risonanza magnetica e da un importante contributo sia alla diagnosi sia al follow up di questa malattia, come di altre forme morbose demielinizzanti[1].

Indice

Protocolli di acquisizione RM
- Protocollo per lo studio della CIS (*Clinically Isolated Syndrome* all'esordio di malattia)
- Protocollo per il follow up dei soggetti affetti da CIS e forme iniziali di *Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis* o RRMS

Aspetto RM delle lesioni
- Coinvolgimento del midollo spinale e del nervo ottico
- Falsi negativi a livello della sostanza bianca ed atrofia

Varianti cliniche

Altre malattie demielinizzanti

Bibliografia

Note

Protocolli di acquisizione RM

Le indagini qui riportate vanno eseguite utilizzando uno scanner RM con un campo pari ad almeno 1 T. Qui sotto sono elencate le sequenze ed i protocolli da utilizzare. Le slice acquisite a livello dell'encefalo devono avere uno spessore almeno di 5 mm, (raccomandati 3 mm) ad eccezione di ove diversamente indicato[2].

Protocollo per lo studio della CIS (*Clinically Isolated Syndrome* all'esordio di malattia)

Encefalo:

- assiali T2 FSE pesate (DP)
- assiali T1 pesate
- assiali FLAIR
- assiali T1 dopo somministrazione di mezzo di contrasto

- sagittali T2 pesate FSE FLAIR (con spessore di 3 mm)
- raccomandate sequenze DIR

Midollo spinale:

- sagittali T1 e T2 pesate + STIR
- assiali T2 pesate
- sagittali ed assiali T1 pesate dopo somministrazione di mezzo di contrasto

Protocollo per il follow up dei soggetti affetti da CIS e forme iniziali di *Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis* o RRMS

L'orientamento (lungo la linea bicomminsurale, per l'encefalo), i piani ed i parametri di acquisizione vanno standardizzati per garantire l'accuratezza del follow-up.

Encefalo:

- assiali T2 FSE (DP)
- assiali FLAIR
- assiali T1 pesate dopo somministrazione di mezzo di contrasto
- sagittali DIR e T2 FSE (FLAIR) facoltative

Midollo spinale:

- sagittali T1 e T2 pesate + STIR
- assiali T2 pesate
- assiali e sagittali T1 pesate dopo somministrazione di mezzo di contrasto

Aspetto RM delle lesioni

Le lesioni date dalla sclerosi multipla sono ben rilevabili dalla RM anche se di piccole dimensioni (la TC è in grado di rilevare solo la conseguente atrofia tardiva). Nelle forme cliniche RRMS ed SPMS (Secondary Progressive Multiple Sclerosis, cioè secondariamente progressiva) le lesioni appaiono iso-ipointense nelle sequenze T1 pesate ed iperintense in quelle T2 pesate in relazione all'incremento del contenuto di acqua nel loro contesto; la distribuzione è tipicamente bilaterale ed asimmetrica, con alcune di queste lesioni che possono tendere alla confluenza. La morfologia delle lesioni tipicamente è ovalare e sono disposte prevalentemente negli spazi periventricolari, ortogonalmente ai ventricoli laterali in direzione del vertice, con interessamento preferenziale intorno alle venule (quadro istopatologico detto *Dawson's fingers*). Le lesioni possono tuttavia interessare tutto l'encefalo, corteccia compresa, ma in sede corticale sono difficilmente visibili utilizzando campi magnetici inferiori a 3 T. Sono più spesso visibili il coinvolgimento del corpo calloso e della sostanza bianca sottocorticale (fibre "a U") in sede frontale, parietale ed occipitale. I Nuclei della base di solito non sono coinvolti, mentre la malattia può interessare anche il talamo. Nella fossa cranica posteriore di solito sono interessati il ponte di Varolio, il mesencefalo e gli emisferi cerebellari; solo raramente è interessato il midollo allungato. Le lesioni in sede periventricolare sono meglio apprezzabili alle sequenze FLAIR che sopprimono il segnale del liquor, mentre in sede midollare o a livello della fossa cranica posteriore sono più sensibili le sequenze DP e T2 pesate. Le sequenze *Double Inversion Recovery* (DIR) consentono di sopprimere sia il segnale del liquor sia quello del grasso, migliorando la sensibilità a carico di tutti i distretti e soprattutto in sede corticale. L'estensione della malattia rilevata mediante RM all'esordio correla con la prognosi; una RM negativa infatti è seguita da progressione di

malattia solo nell'11% dei casi, mentre la probabilità di progressione è del 90% per i pazienti con 2 o più lesioni all'esordio. Anche l'incremento del numero di lesioni nel tempo ha un grande valore prognostico. Negli stadi avanzati le lesioni tendono a confluire divenendo poco riconoscibili, associandosi ad un quadro di atrofia. Alcune lesioni iperintense in T2 possono mostrarsi ipointense nelle sequenze T1 pesate (*black holes*) con ritorno all'isointensità in T1 e residua iperintensità in T2 a distanza di circa 6 mesi oppure permanere ipointense in T1 se il danno assonale locale è irreversibile. Le sequenze T2 pesate non sono in grado di distinguere una placca attiva da una che non lo è più, cosa che invece si può fare utilizzando il mezzo di contrasto con sequenze T1 pesate. Le lesioni iperintense dopo somministrazione di mdc sono più frequenti nella RRMS rispetto alle altre forme cliniche. L'enhancement dopo mdc può avere aspetto vario e mostrarsi ad anello nelle lesioni più grosse o vecchie (rendendo a volte difficilmente distinguibili le lesioni da sclerosi multipla da quelle neoplastiche e dagli ascessi). Il cortisone ed i FANS possono ridurre il segnale RM dopo mdc. L'uso del mezzo di contrasto permette di evidenziare le lesioni che causano i disturbi al paziente in un certo momento, rilevare localizzazioni subcliniche di malattia e monitorare l'effetto delle terapie[3].

Coinvolgimento del midollo spinale e del nervo ottico

Le lesioni midollari sono frequente causa di sintomatologia per il paziente, colpiscono maggiormente i mielomeri cervicali e del cono rispetto a quelli toracici, interessando in modo asimmetrico soprattutto le porzioni posteriori e laterali, estendendosi a meno della metà della sezione assiale dell'organo e di solito interessando meno di due mielomeri per lesione. In caso di sintomi da riferire ad interessamento midollare da parte della malattia va eseguita prima una RM del midollo e, se questa è positiva, estendere lo studio all'encefalo a fine di diagnosi. Altra indicazione allo studio del midollo è in caso di RM encefalica dubbia o negativa con diagnosi di SM sospetta[4].

Il nervo ottico è interessato nel 75% dei pazienti affetti da SM; tale interessamento può essere rilevato mediante l'utilizzo di scansioni coronali con sequenze adatte alla soppressione del grasso. Nel caso la neurite ottica fosse giù avvenuta da tempo la RM consente di evidenziare l'atrofia della struttura nervosa. In caso di certo coinvolgimento encefalico la RM del nervo ottico non è utile alla diagnosi, tuttavia lo diventa in caso di comparsa di cecità o calo della vista, così come in caso di diagnosi dubbia o differenziale con altre patologie[5].

Falsi negativi a livello della sostanza bianca ed atrofia

Nel 17% dei casi circa di RRMS al posto delle lesioni tipiche della malattia è rinvenibile una diffusa iperintensità della sostanza bianca delle sequenze T2 pesate denominata *dirty appearing white matter* che la rende con un aspetto RM simile alla sostanza grigia; tale lesione di solito si estende attorno ai ventricoli ed è secondaria alla perdita di mielina ed a danno assonale.

La comparsa dell'atrofia è precoce ed evolve in modo progressivo, soprattutto nella forma SPMS, correlando con la clinica del paziente[6].

Varianti cliniche

La sclerosi multipla può presentarsi alla clinica ed all'imaging con aspetti molto diversi. Nei bambini e negli adolescenti le lesioni sono spesso di dimensioni maggiori e coinvolgono più spesso i nuclei della base ed il tronco cerebrale a scapito delle regioni periventricolari; tale aspetto può mimare una neoplasia (specie in caso di lesioni singole), tuttavia la diagnosi differenziale può esseere fatta impiegando il mezzo di contrasto

(le lesioni da SM in questi casi mostrano un enhancement periferico ad anello completo). Lesioni ampie a carico dei centri semiovali e diffuse del tronco encefalico sono tipiche di forme rare come quelle di *Schiller*, la *sclerosi diffusa* e quella di *Balò*[6].

Altre malattie demielinizzanti

La *Neuromielite Ottica* (NMO) è associata alla presenza di auto-anticorpi contro l'acquaporina 4 ed interessa in modo simile alla sclerosi multipla in prevalenza il nervo ottico bilateralmente e successivamente il midollo spinale con coinvolgimento di più di due mielomeri, tendendo a risparmiare l'encefalo (raramente colpisce il sistema ipotalamo-ipofisi o la sostanza bianca posteriore mimando la PRES)[7].

L'*Encefalite acuta disseminata* (ADEM) viene spesso confusa con la SM per via del quadro clinico e radiologico molto simile. In questa malattia le lesioni di solito sono grandi, a margini mal definiti, interessanti nella globalità la sostanza bianca encefalica ed asimmetriche (più spesso che nella SM sono interessati anche sostanza grigia, talami e nuclei della base, meno spesso rispetto alla SM sono coinvolti il corpo calloso e la sostanza bianca periventricolare); dopo somministrazione di mezzo di contrasto l'enhancement sincrono di tutte le lesioni è un segno tipico di questa patologia, tuttavia in alcuni casi la barriera emato-encefalica in sede lesionale può essere integra, portando a pattern di potenziamento molto vari. Le lesioni midollari hanno spesso aspetto rigonfio, in modo simile a quella date dalla NMO. Nel follow-up le lesioni da ADEM, al contrario della SM, tendono spesso a regredire anche completamente lasciando pochissimi esiti, senza comparsa di ulteriori lesioni[8].

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 204.
2. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 205.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 206-213.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 213.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 213-214.
6. *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 214.
7. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 214-215.
8. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 215-216.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_della_sclerosi_multipla&oldid=124348741"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 3 dic 2021 alle 13:29.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

Neuroradiologia delle infezioni

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroradiologia delle infezioni** si avvale della tomografia computerizzata e dell'imaging a risonanza magnetica. Mentre la TC è utilizzata soprattutto in emergenza grazie al suo basso costo e la sua rapidità di esecuzione, le indagini RM sono quelli più impiegate sia nella diagnosi di queste patologie sia nel monitoraggio del decorso clinico e della risposta alle terapie mediche e chirurgiche. Con tutte le metodiche l'utilizzo del mezzo di contrasto (in RM di solito si impiegano di 0,1-0,2 mmol di Gd/Kg e sequenze T1 pesate molto sensibili a questi composti) è fondamentale per verificare l'integrita della barriera emato-encefalica, che è spesso coinvolta. La RM permette inoltre rispetto alla TC di ottenere anche informazioni metaboliche e funzionali[1].

Indice

Meningoencefaliti e meningiti

Encefaliti virali
- Encefaliti acute
- Encefaliti subacute/croniche

Malattia di Creutzfeldt-Jakob (MCJ-Encefalite da prioni)

Lesioni focali
- Cerebrite
- Ascesso cerebrale
- Granuloma

Tubercolosi cerebrale

Micosi cerebrali
- Neurocriptococcosi
- Neuroaspergillosi

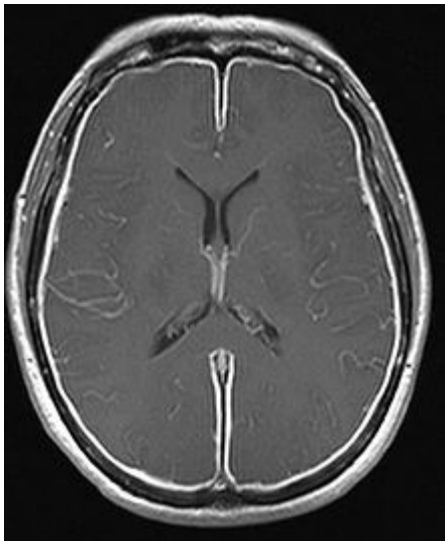
Parassitosi cerebrali
- Cisticercosi
- Toxoplasmosi
- Neuroechinococcisi

Bibliografia

Note

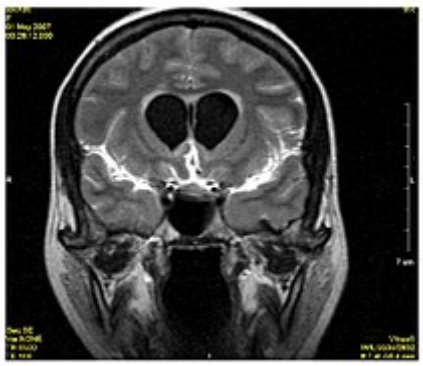
Meningoencefaliti e meningiti

Sono le patologie infettive più frequenti a carico del sistema nervoso centrale. Queste patologie possono essere causate da batteri, virus, miceti, protozoi o elminti e possono essere acute, subacute o croniche. Nelle meningoencefaliti virali è spesso difficile osservare un coinvolgimento separato di meningi ed encefalo. La



Meningite batterica evidente come fissazione di mezzo di contrasto a livello delle meningi

complicanza più frequente di queste patologie negli adulti è l'idrocefalo, inoltre è possibile osservare ischemia ed infarto cerebrale per vasocostizione e trombosi indotte dal processo infettivo. È anche possibile l'evoluzione ad ascesso cerebrale e la formazione di raccolte extracerebrali sterili o purulente (le raccolte purulente sono spesso causate da trombosi venose settiche). La diagnosi di meningite è di norma clinica, ma l'imaging radiologico può comunque orientare[2].



Meningite studiata in RM con sequenze FLAIR. Si evidenzia segnale iperintenso in sede meningea a livello del tentorio e delle regioni parietali con associata dilatazione ventricolare

Alla TC senza mdc si osserva di solito modesta dilatazione del sistema ventricolare e rigonfiamento cerebrale. Dopo somministrazione di mezzo di contrasto si osserva intensa impregazione a carico delle cisterne della base, delle scissure di Silvio e delle circonvoluzioni della corteccia. Se è coinvolta anche la dura madre anche tale struttura appare iperdensa dopo mdc. Le raccolte extradurali sono isodense con il liquor e se non infette si impregnano di mdc (in caso di infezione appaiono invece iperdense le pareti che le delimitano). Se si sospetta dalla clinica una complicanza di una meningite/meningoencefalite è opportuno eseguire un'indagine RM per una migliore definizione diagnostica[3].

La RM è l'indagine da eseguire sempre prima di effettuare una rachicentesi diagnostica, in modo da escludere pericolose situazioni di ipertensione endocranica prima della procedura. Oltre a questo fornisce molte più informazioni della TC su natura, estensione ed eziologia del processo infettivo (ad esempio può identificare aree contigue da cui si è propagata l'infezione come l'apparato uditivo e respiratorio o i denti), evidenziando anche l'assenza di eventuali lesioni occupanti spazio di natura neoplastica. L'accumulo di materiale proteico nel liquor in RM si manifesta con isointensità di questo con la corteccia nelle sequenze T1 pesate, mentre invece le sequenze T2, FLAIR e DP mostrano nella stessa sede iperintensità di segnale (in particolare le sequenze FLAIR, che sopprimono il segnale dell'acqua, sono molto sensibili). Dopo somministrazione di mezzo di contrasto è possibile osservare lo stesso pattern già descritto per la TC utilizzando sequenze T1 pesate o FLAIR (che sono più sensibili a parità di dose di mdc somministrata per soppressione del segnale di origine vasale)

L'impregnazione meningea del mdc può interessare le pachimeningi, le leptomeningi o entrambi i distretti. Il pattern di interessamento leptomeningeo segue i bordi dell'encefalo, ha aspetto sottile e lineare nelle forme batteriche e virali, mentre appare irregolare o simil-nodulare nelle forme micotiche. l'interessamento neoplastico delle meningi (*carcinosi meningea*) può mimare all'imaging una meningite infettiva e presentarsi simile a una meningite micotica.

Alcuni microorganismi possono mostrare pattern tipici di impregnazione meningea. L'impregnazione della cisterna sovrasellare, delle scissure silviane e del vertice con estensione attorno al seno sagittale superiore è tipica della meningite da pneumococco, mentre un coinvolgimento delle cisterne basali, delle scissure di Silvio e della fossa cranica posteriore è tipica della meningite tubercolare e da criptococco. La meningite da

haemophilus influenzae di solito colpisce le regioni frontali e parietali bilateralmente, mentre le forme virali colpiscono le meningi diffusamente, in particolare quelle attorno al sistema limbico per il virus della varicella, mentre i flavivirus prediligono le meningi attorni a nuclei della base e bulbo.

Il pattern pachimeningeo è invece aspecifico e segue invece il tavolato interno del cranio e la falce cerebrale. Intensa fissazione pachimeningea associata a ptosi delle tonsille cerebrali, igromi ed ematomi subdurali e congestione venosa è tipica della cefalea posturale associata ad ipotensione liquorale, mentre un interessamento focale pachimeningeo deve far sospettare un'eziologia neoplastica da metastasi, linfoma o anche da granuloma o da meningite *en-plague*

Nella valutazione dell'idrocefalo l'uso del mezzo di contrasto consente di evidenziare la presenza di un'eventuale ependimite, che si manifesta come potenziamento delle pareti dopo somministrazione di mdc. La presenza di trombosi è evidenziabile tramite le sequenze pesate in diffusione (aumento della diffusività media e diminuzione del segnale nelle mappe ADC del coefficiente di diffusione apparente). Gli infarti corticali inoltre mostrano impregnazione giriforme dopo somministrazione di mdc, mentre i vasi sono studiabili mediante Angio-RM.

Nella cerebrite le aree infette si mostrano iperintense nelle sequenze T2 pesate e mostrano impregazione irregolare del mezzo di contrasto, la cerebrite si differenzia radiologicamente dall'infarto solo col passare del tempo perché successivamente se non guarisce evolve in ascesso.

Le raccolte extradurali sterili sono isointense col liquor in tutte le sequenze, quelle infette si presentamo invece ipeintense nelle sequenze T1 pesate e FLAIR, oltre che mostrare le pareti iperintense dopo somministrazione di mezzo di contrasto in modo simile a quanto già descritto per la TC[4].

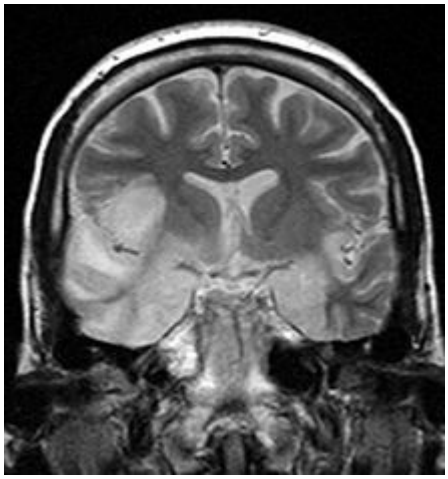
Encefaliti virali

Le sedi colpite dall'infezione rilevabili mediante RM sono indicative del patogeno causale. Si differenziano in forme acute ed in forme subacute/croniche[5].

Encefaliti acute

Sono più frequentemente causate dagli herpesvirus o, meno frequentemente, da arbovirus trasmessi tramite punture di zanzara[6].

L'encefalite *erpetica* è causata da herpesvirus, è la forma più comune di encefalite ed è caratterizzata da un'elevata mortalità (negli adulti è di solito implicato l'HSV-1, mentre nei neonati più spesso si riscontra l'HSV-2, spesso acquisito verticalmente dalla madre). La trasmissione al SNC avviene per via nervosa (il virus raggiunge il cervello viaggiando per via retrograda negli assoni dei nervi periferici). Tipicamente l'infezione coinvolge soprattutto il sistema limbico (tramite il nervo olfattorio o le branche meningee del trigemino) ed il ponte di Varolio (tramite la porzione intracisternale del trigemino). La TC è di solito negativa nelle fasi precoci, mentre successivamente si evidenzia rigonfiamento delle insule e perdita del contrasto fra sostanza grigia e sostanza bianca, con aumento della densità locale dopo somministrazione di mezzo di contrasto. La RM è particolarmente utile nel processo diagnostico perché una diagnosi tempestiva è fondamentale per impostare una terapia efficace a base di farmaci antivirali. Nei pazienti non immunodepressi in RM di solito si evidenzia ingrossamento dei giri paraippocampale, dell'insula e del cingolo in modo asimmetrico, meno frequentemente dei giri frontali al vertice e della corteccia occipitale posteriore (il risparmio dei nuclei della base è un dato fondamentale nella diagnosi differenziale). Il coinvolgimento delle sole corteccie temporali temporo-mesiali entra in diagnosi differenziale con numerose altre forme cliniche. Nelle fasi iniziali di malattia (anche poche ore dall'esordio dei sintomi) la RM mostra le aree coinvolte iperintense nelle sequenze T2 pesate ed ipointense in quelle T1 pesate, con perdita del



Encefalite da virus HSV-1. Si nota iperintensità nelle sequenze T2 pesate a livello dei lobi temporali, delle insule e del giro frontale inferiore

contrasto grigia-bianca e stesso comportamento dopo somministrazione del mdc descritto per la TC nelle fasi tardive (che preannuncia evoluzione necrotica delle aree colpite), con contestuale comparsa di petecchie emorragiche evidenti come aree iperintense nelle sequenze T2* pesate; è anche possibile osservare iperintensità giriforme nelle sequenze T1 pesate mimante una necrosi ischemica. Nei pazienti immunodepressi invece è possibile osservare un coinvolgimento più diffuso e meno specifico. Come sequele dell'infezione è possibile rinvenire atrofia e distruzione tissutale. Le sequenze pesate in diffusione precocemente mostrano aumento della diffusività media e segnale ridotto nelle mappe ADC, con inversione di questo pattern più tardivamente; tali reperti possono precedere quelli già descritti. Gli studi di perfusione possono evidenziare elevati valori di flusso a carico delle aree colpite, mentre la spettroscopia RM mostra riduzione del picco dell' N-acetil-aspartato, incremento della colina e a volte presenza del picco dei lattati[7].

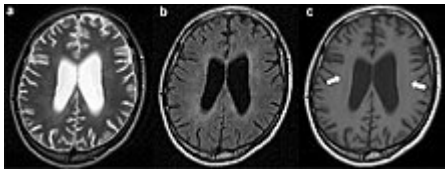
L'encefalite da *arbovirus* è rara ma ha un'elevata mortalità e spesso lascia gravi sequele nei pazienti che sopravvivono. La RM è di solito negativa, talvolta è possibile osservare edema diffuso, aree iperintense nelle sequenze T2 pesate a livello dei nuclei della base e della sostanza bianca sottocorticale che mimano un'encefalite acuta disseminata e focalità iperintense nelle sequenze T2* pesate in sede talamica dovute a microemorragie[8].

Encefaliti subacute/croniche

L'*encefalite da virus varicella-zoster (VZV)* è rara nei pazienti immunocompetenti, mentre può essere diagnosticata nei pazienti immunodepressi affetti da HIV. È un'encefalite a bassa mortalità che raramente lascia sequele. Di solito si manifesta come *mielite trasversa*, meningite o meningoencefalite in caso di infezione primaria, mentre l'herpse zoster a carico del SNC di solito si manifesta come encefalite, mielite, neurite o herpes oftalmico. La mieningoencefalite da varicella di solito non si può evidenziare mediante la RM, mentre nell'encefalite da zoster la stessa metodica evidenzia lesioni corticali ed aree di demielinizzazione simili a quelle della sclerosi multipla, che si potenziano dopo somministrazione di mezzo di contrasto. L'herpes oftalmico è evidente nelle sequenze T1 pesate dopo mezzo di contrasto come caratteristico potenziamento del tessuto adiposo retrorbitario ed impregnazione patologica della branca infraorbitaria del trigemino. Nei pazienti immunodepressi l'interessamento encefalico appare diffuso alla sostanza grigia e bianca in toto[9].

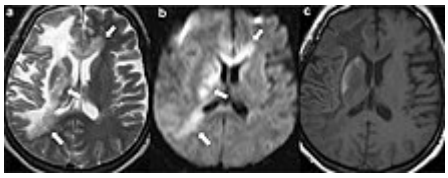
Anche l'encefalite da *citomegalovirus (CMV)* è tipica dei pazienti affetti da HIV. La malattia si può evidenziare in due forme cliniche: *nodulare diffusa* e *subependimale*. La forma *nodulare-diffusa* alla RM si evidenzia come multiple aree iso-ipointense nelle sequenze T1 pesate ed iperintense in quelle T2 pesate localizzate a livello della sostanza grigia (nuclei della base, cervelletto e corteccia) e bianca (in sede peritrigonale e dei centri semiovali). La forma *subependimale* si evidenzia come aree di analogo segnale in sede periventricolare. In alcuni casi tali aree mostrano potenziamento dopo mdc. L'encefalite da CMV può essere distinta da quella da HIV perché l'interessanto subependimale è adiacente ai ventricoli senza separazione fra la parete ventricolare e l'alterazione del segnale RM[10].

Il virus dell'*HIV* può anche infettare i neuroni dando una tipica *encefalite (HIVE)* dovuta a reazione del sistema immunitario contro le cellule nervose infettate. La terapia antiretrovirale non è in grado di impedire l'ingresso del virus a livello del SNC, tuttavia è in grado di ridurre la severità dell'encefalopatia da questo causata. La TC è in grado di evidenziare tardivamente l'atrofia indotta dal virus, oltre che una sfumata



Encefalopatia da HIV. All'imaging RM (sequenza T2 pesata, a) si evidenzia atrofia, mentre la sequenza FLAIR (b) mostra anche iperintensità in sede periventricolare; nella stessa sede si evidenzia iso o lieve ipointensità nella sequenza T1 pesata.

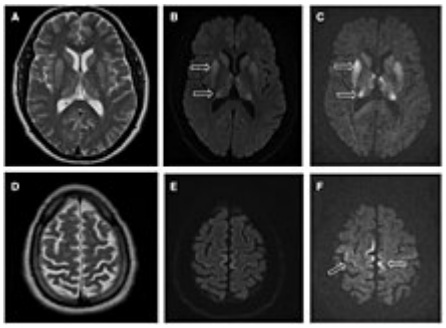
ipodensità a carico della sostanza bianca sovratentoriale profonda, sottocorticale e periventricolare; tali aree non aumentano di densità dopo somministrazione di mdc. In RM l'interessamento della sostanza bianca appare diffuso e simmetrico, con 3 forme cliniche diverse: *focale*, *regionale* e *diffusa*. La forma *focale* è caratterizzata da multiple lesioni puntiformi iperintense nelle sequenze T2 pesate e non visibili in quelle T1 pesate, più evidenti nelle sequenze FLAIR. La forma regionale è caratterizzata da lesioni di comportamento analogo a quelle descritte per la forma focale, ma interessanti un intero lobo cerebrale; mentre la forma diffusa si evidenzia come coinvolgimento della sostanza bianca profonda e dei centri semiovali, diffuso ad entrambi gli emisferi tramite il corpo calloso. Il miglioramento del quadro RM dopo terapia correla col quadro clinico ed il miglioramento clinico del paziente (le lesioni focali portano a deficit focali), al contrario il grado di atrofia non risponde alle terapie. L'imaging RM è inoltre fondamentale per distinguere questa malattia dall'*encefalite multifocale progressiva (PML)*, che invece si evidenzia come interessamento monolaterale focale oppure bilaterale ma asimmetriico, con coinvolgimento delle fibre "a U" (non evidente nell'encefalite da HIV) che da alle lesioni il tipico aspetto "digitato". Le lesioni da PML possono essere distinte da quelle da HIVE anche grazie a sequenze T1 pesate eseguite con impulso di trasferimento di magnetizzazione (le lesioni da PML mostrano riduzione del rapporto MT dovute alla demielinizzazione tipica di questa patologia). L'encefalite da HIV in spettroscopia si manifesta come riduzione del picco dell'NAA ed incremento della colina e del mioinositolo (questi ultimi due marker della microglia sono molto precoci, inoltre i rapporti colina/creatina e mioinositolo/creatina a livello frontale e dei nuclei della base sembrano correlare con la risposta alla terapia) Nell'encefalite da HIV anche le sequenze pesate in diffusione permettono di evidenziare molto precocemente le aree coinvolte dalla malattia[11].



Encefalopatia Multifocale Progressiva rilevata mediante sequenza T2 pesata (a), pesata in diffusione (b) e T1 pesata (c). La malattia presenta segnale disomogeneo

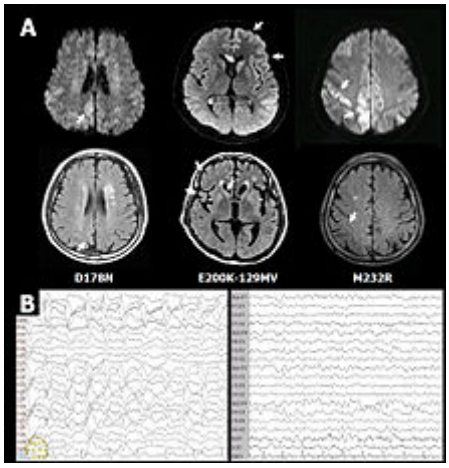
L'*encefalite multifocale progressiva (PML)* è causata da papovavirus come il virus JC nei pazienti immunodepressi. Tale encefalite risponde al trattamento con natalizumab (che è in grado di prevenire gli episodi di demielinizzazione), ha andamento progressivo ed è letale se non trattata. Il virus JC può dare una forma di malattia *"classica"* , oppure una forma *infiammatoria* (tipica dei pazienti con HIV ed a prognosi peggiore), oltre a dare meningite, cerebellite o encefalopatia. Alla TC le aree demielinizzate coinvolgono la sostanza bianca sottocorticale ed appaiono ipodense, mentre in RM appaiono ipointense nelle sequenze T1 pesate ed iperintense in quelle T2 pesate, con coinvolgimento delle fibre "a U" sottocorticali ed aspetto digitato, prevalentemente a carico dei lobi parietali, occipitali, frontali ed in un terzo dei casi della fossa cranica posteriore (peduncoli cerebrali medi). Le lesioni inizialmente piccole si ingrandiscono col progredire della malattia. L'impregnazione delle lesioni dopo mdc di solito è periferica è si verifica solo in circa un caso su 10; tale fenomeno è legato ad una prognosi migliore. Le sequenze sensibili al flusso ematico mostrano intensità ridotta nelle aree colpite per la presenza di necrosi. La spettroscopia evidenzia riduzione di NAA e Cr associato ad incremento di Cho,mI e Lac (quest'ultimo è utile nella diagnosi differenziale con l'encefalite da HIV). Le sequenze pesate in diffusione mostrano a carico delle lesioni incremento dell'ADC a livello centrale con bordo periferico con bassi valori e sono utili anche nel follow-up (un decremento di ADC associato ad incremento dell'FA è associato a buona prognosi)[12].

Malattia di Creutzfeldt-Jakob (MCJ-Encefalite da prioni)



Malattia di Creutzfeldt-Jakob vista in RM. Le sequenze T2 pesate mostrano aree iperintense a livello dei talami e dei nuclei della base. Le sequenze pesate in diffusione evidenziano alterato segnale anche in sede corticale (lobulo paracentrale bilateralmente e giro precentrale di destra)

È causata dall'accumulo di una proteina prionica in sede cerebrale e si manifesta con una demenza progressiva e fatale. La TC non mostra alcun segno della malattia in corso (ad eccezione dell'atrofia diffusa evidenti negli stadi avanzati), mentre la RM è l'indagine radiologica fondamentale per lo studio di questa patologia. La forma sporadica della MCJ si evidenzia come iperintensità simmetriche nelle sequenze a TR lungo localizzate a livello della sostanza grigia (corteccia e nuclei della base) che non si potenziano dopo iniezione di mezzo di contrasto. Le sequenze pesate in diffusione sono molto più sensibili di quelle a TR lungo e mostrano ridotta diffusività a livello delle aree colpite (ridotta ADC ed incremento della MD) con aspetto "giriforme" o "a nastro" in sede corticale (in corrispondenza delle derivazioni EEG che mostrano complessi onda-punta). A livello dei nuclei della base sono più frequentemente colpite le teste dei caudati, i nuclei putamen, il talamo ed il pulvinar. Le forme familiari sono caratterizzate anche da alterazioni a carico del globo pallido, mentre le forme varianti caratteristicamente presentano alterazioni nelle sequenze a TR lungo a livello del pulvinar. Gli studi di spettroscopia evidenziano riduzione del picco dell'NAA ed incremento di quello del mI nelle sedi alterate secondari alla morte neuronale ed al contemporaneo incremento della microglia. Le principali diagnosi differenziali della MCJ sono con le demenze, le meningoencefaliti, alcune intossicazioni ed alcune patologie metaboliche (se è presente coinvolgimento simmetrico dei nuclei della base), tuttavia l'integrazione dei dati radiologici, clinici ed EEG di solito consente una diagnosi agevole[13].



Alterazioni delle sequenze pesate in diffusione e dell'elettroencefalogramma in pazienti probabilmente affetti da forme familiari della MCJ

Lesioni focali

Classicamente esordiscono come forme "immature" (cerebrite) per poi evolvere in forme "mature" (ascesso cerebrale e granuloma cerebrale)[14].

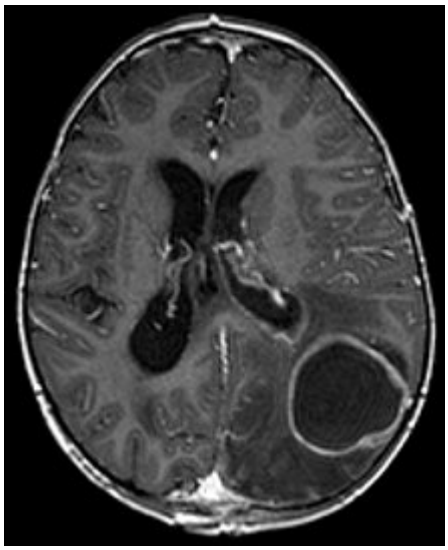
Cerebrite

È un'infezione del tessuto cerebrale causata da batteri. Alla TC si evidenzia come un'area ipodensa, a margini mal definiti e che esercita effetto massa sui tessuti circostanti dislocandoli; dopo iniezione di mezzo di contrasto di solito la densità locale non incrementa o lo fa in modo sfumato e disomogeneo. La TC è pertanto poco utile nello studio di questo processo morboso se non per evidenziare soluzioni di continuo delle ossa craniche che potrebbero essere porta di ingresso per i patogeni verso il sistema nervoso centrale. Alla RM l'area colpita appare anche qui sfumata e disomogenea, iso-ipointensa nelle sequenze T1 pesate ed iperintensa nelle sequenze T2 pesate. Col passare del tempo il segnale T1 al centro della lesione tende a diminuire ulteriormente, con contestuale incremento del segnale T2 a cui si associa alterazione del segnale a livello della sostanza bianca adiacente. A volte la lesione può mostrare un bordo iperintenso nelle sequenze T1 pesate ed ipointenso in quelle T2 pesate per sofferenza tissutale ai bordi della lesione. Dopo iniezione di mezzo di contrasto nelle fasi iniziali di malattia il segnale cambia poco ed in modo sfumato e disomogeneo,

mentre nelle fasi tardive l'impregnazione diventa intensa ed irregolare, specie ai bordi della lesione. Le sequenze pesate in diffusione mostrano incremento della diffusività a livello dell'area colpita (ADC ridotta ed MD incrementata). La cerebrite entra in diagnosi differenziale con le lesioni ischemiche, da cui si può differenziare analizzandone l'evoluzione temporale e la sede che non è dipendente dalla vascolarizzazione nei quadri infettivi[14].

Una cerebrite non adeguatamente trattata nel giro di una settimana evolverà in ascesso nel caso sia causata da batteri o in granuloma nel caso sia causata da micobatteri o germi non batterici. In entrambi i casi la lesione si ridurrà in dimensioni, avrà un core necrotico e sarà circondata da una capsula[15].

Ascesso cerebrale



Ascesso cerebrale rilevato mediante RM utilizzando sequenze T1 pesate, acquisite dopo somministrazione di mezzo di contrasto. Il cercine della lesione appare iperintenso

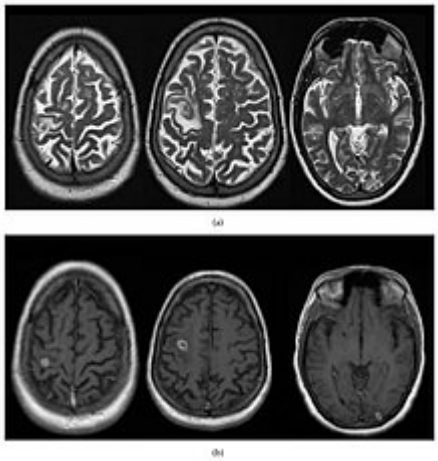
La diffusione dell'agente patogeno per via ematica di solito è associata ad ascessi in sede sovratentoriale, raramente in sede cerebellare. Se la causa è una soluzione di continuo con il condotto uditivo o la mastoide le sedi elettive sono il lobo temporale ed il cervelletto. Alla TC l'ascesso si presenta come una formazione ovalare ipodensa al centro circondata da un orletto iso o iperdenso che aumenta notevolmente la sua densità dopo somministrazione del mezzo di contrasto. La sostanza bianca adiacente può apparire leggermente ipodensa per la presenza di edema. Alla TC gli ascessi sono poco differenziabili da altre lesioni di natura infettiva o tumorale; mentre la RM rappresenta l'indagine principe per lo studio di queste lesioni. In RM l'ascesso cerebrale si presenta iperintenso nelle sequenze T2 pesate e FLAIR ed ipointenso in quelle T1 pesate, mentre l'orletto rispetto alla sostanza bianca adiacente appare ipointenso nelle sequenze T2 pesate id iso-iperintenso in quelle T1 pesate in quanto la capsula ed i radicali liberi presenti in tale sede hanno effetto paramagnetico; l'edema vasogenico circostante è invece iperintenso nelle sequenze T2 pesate ed ipointenso in quelle T1 pesate (cosa che rende evidentissima la capsula della lesione). Un'analisi più attenta della capsula mediante sequenze SWI mostra che è costituita da due strati concentrici: uno più esterno ricco di collagene e radicali liberi che appare iperintenso ed uno più interno isointenso costituito da tessuto di granulazione; questa struttura tipica, associata ai dati clinici, rende la RM adatta a distinguere l'ascesso dalle lesioni neoplastiche e dagli ematomi subacuti (che nelle sequenze SWI mostrano un bordo ipointenso e frammentato). Come per la TC il cercine si potenzia in modo netto dopo somministrazione di mezzo di contrasto (rapporto del segnale capsula/core >1). Mediante acquisizioni seriate è possibile osservare che il margine di impregnazione aumenta di dimensioni al trascorrere del tempo di acquisizione, l'assenza di tale reperto è indicazione all'approccio chirurgico. Se l'iperintensità in T2 dell'orletto non si normalizza nel follow up la prognosi è di solito sfavorevole. Un ascesso può anche generare lesioni "figlie" e quindi avere un aspetto polilobato, mentre negli immunodepressi il cercine reattivo può essere ridotto o assente (segno di prognosi sfavorevole). Alcune lesioni neoplastiche come il glioblastoma di alto grado, le metastasi, gli infarti, la radionecrosi e gli ematomi possono mimare gli ascessi, tuttavia di solito l'orletto dell'ascesso è sottile mentre quello del glioblastoma è irregolare con componenti nodulari. Le sequenze pesate in diffusione sono molto utili nella diagnosi differenziale in quanto gli ascessi tipicamente mostrano segnale iperintenso nelle mappe MD ed ipointenso in quelle ADC in quanto il pus riduce la diffusività (tranne in alcune cavità necrotiche), gli ematomi possono invece essere distinti per via del differente pattern osservabile mediante le sequenze T1 e T2 pesate. Le sequenze pesate in diffusione consentono di evidenziare bene anche la rottura dell'ascesso in un ventricolo, in quanto il pus in tale sede è iperintenso nelle mappe MD ed ipointenso in quelle ADC. L'incremento dell'ADC a livello del core

necrotico in seguito a terapia medica è indice di buona prognosi, così come la riduzione dimensionale e la comparsa di irregolarità nel cercine. Le sequenze sensibili al flusso ematico mostrano flusso ridotto a livello della parete degli ascessi, mentre nelle lesioni neoplastiche il flusso è incrementato. L'ascesso può essere distinto in spettroscopia per la presenza dei picchi del lattato, dell'acetato, del succinato (prodotti dai batteri), dell'alanina e di vari aminoacidi (prodotti dalla lisi dei granulociti), associati ad assenza di NAA, Cho e Cr (marker del tessuto cerebrale). In seguito a terapia antibiotica possono comparire picchi aspecifici dei lipidi e dei lattati che possono rendere difficile una diagnosi differenziale che in spettoscopia è altrimenti agevole per la presenza di picchi tipici di questa patologia[16].

Granuloma

Alla TC il granuloma appare come una lesione ipodensa che dopo iniezione di mezzo di contrasto aumenta di densità; l'impregnazione può avere aspetto nodulare o mostrare un orletto nel caso sia presente al centro necrosi caseosa. Solitamente queste lesioni sono multiple e localizzate alla giunzione cortico-midollare. Col passare del tempo i vecchi granulomi possono presentare calcificazioni nel loro contesto. Alla RM il granuloma è di solito più piccolo dell'ascesso e si presenta ipointenso nelle sequenze T2 pesate ed ipo-isointenso in quelle T1 pesate. La capsula è quasi sempre ipointensa nelle sequenze T2 pesate e può apparire iperintensa in quelle T1 pesate per la presenza di collagene e radicali liberi paramagnetici. Dopo somministrazione di mezzo di contrasto il rapporto del segnale capsula/core è di solito minore di uno. In caso di trasformazione in ascesso il segnale ipointenso in T2 diventa iperintenso[17].

Tubercolosi cerebrale



Lesioni cerebrali tubercolari a livello del lobo frontale destro (sinistra e centro) ed occipitale sinistro (destra). Le immagini superiori (a) sono state ottenute mediante una sequenza T2 pesata e mostrano le lesioni ipointense con un cercine iperintenso. Le immagini inferiori (b) sono state ottenute con una sequenza T1 pesata eseguita dopo somministrazione di mezzo di contrasto e mostrano potenziamento "ad anello" senza interessamento leptomeningeo

La tubercolosi in sede cerebrale può presentarsi come meningite, come lesione focale (ascesso e granuloma) o come forme miste. La meningite tubercolare è la forma più frequente della malattia a livello del SNC e colpisce più frequentemente le cisterne della base, mentre i tubercolomi di solito colpiscono la corteccia ed i nuclei della base.

Nella meningite tubercolare la TC di solito evidenzia solo le complicanze, tuttavia può mostrare ipodensità degli spazi subaracnoidei se pieni di essudato, mentre dopo somministrazione di mezzo di contrasto si osserva intensa fissazione a carico delle leptomeningi. I tubercolomi invece appaiono come aree ipodense o poco iperdense, di circa 5-15 mm, circondati da edema, con calcificazioni nel loro contesto nel 20% dei casi e che si potenziano dopo mezzo di contrasto in modo completo oppure al bordo se è presente al centro necrosi. Alla RM la meningite appare iperintensa nelle sequenze T2 pesate, con marcato potenziamento nelle sequenze eseguite dopo mezzo di contrasto e presenza di micronoduli (a volte visibili anche senza mdc nelle sequenze T1 e T2 pesate). Usando la angio-RM è possibile documentare la presenza di edema attorno ai vasi localizzati in prossimità delle cisterne della base, spesso associato ad aneurismi ed alterazioni della parete vascolare. Possono essere presenti anche aree di infarto cerebrale a livello delle teste dei caudati, delle pareti talamiche antero-mediali e della capsula interna, come anche nei territori tributari delle *arterie perforanti*. Se nell'essudato sono inglobati

anche dei nervi cranici questi possono apparire inspessiti alle sequenze T2 pesate e mostrare intensa impregnazione del mezzo di contrasto. L'idrocefalo normoteso o ostruttivo è spesso presente nei quadri di tubercolosi cerebrale.

Se non sono presenti tubercolomi la meningite tubercolare non è facilmente distinguibile in RM dalla carcinosi meningea o dalla sarcoidosi. I tubercolomi alla RM hanno aspetto diverso se sono *solidi*, *solido-caseosi* o *caseoso-cistici*. Le forme solide appaiono iperintense nelle sequenze T2 pesate ed iso-ipointense in quelle T1 pesate, mostrando intensa ed omogenea fissazione del mezzo di contrasto; nelle sequenze pesate in diffusione mostrano elevati valori di MD e bassi di ADC. Un sottile cercine iperintenso visibile alle sequenze T1 MT può aiutare nella diagnosi differenziale con le metastasi (i frammenti del mycobacterium tuberculosis causano questo segno).

Le forme solido-caseose sono isointense nelle sequenze T1 e T2 pesate, con orletto iperintenso in T1 ed ipointenso in T2; tali lesioni appaiono inoltre isointense nelle mappe MD ed iperintense in quelle ADC. Il cercine di queste lesioni è sempre iperintenso nelle sequenze T1 MT, mentre il centro appare ipointenso. L'impregnazione dopo mezzo di contrasto è a livello del cercine.

Le forme caseoso-cistiche hanno invece il centro iperintenso nelle sequenze T2 pesate e la porzione periferica ipodensa, mentre le sequenze T1 MT mostrano il centro di queste lesioni iperintenso. Tali lesioni appaiono iperintense anche nelle mappe MD e mostrano il cercine iperintenso dopo somministrazione di mdc.

Le lesioni tubercolari possono essere distinte in 3 gruppi valutando il segnale T2 ed il segnale ADC a livello del core:

Classificazione delle lesioni tubercolari

Gruppo	Segnale T2 core	Segnale ADC core
1	ipointenso	valori elevati
2	tenuamente iperintenso	valori intermedi
3	iperintenso	valori ridotti

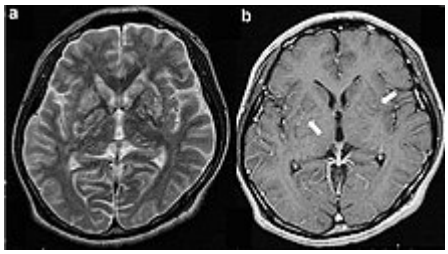
Gli ascessi tubercolari sono tipici degli immunodepressi e si evidenziano come aree iperintense nelle sequenze T2 pesate e nelle mappe MD. La spettroscopia potrebbe permettere di distinguere gli ascessi da piogeni da quelli tubercolari per la presenza in questi ultimi di lipidi e serina (tipica del micobatterio) e l'assenza di acetato, succinato ed aminoacidi. Negli studi di perfusione questa è aumentata, al contrario degli altri ascessi, nella zona periferica. L'anisotropia frazionaria si modifica in seguito alla risposta alla terapia nei tubercolomi[18].

Micosi cerebrali

Sono causate più spesso da funghi dei generi criptococco, aspergillus e candida che arrivano nel SNC per via ematica. Il coinvolgimento del SNC può assumere la forma di meningite, meningoencefalite o presentarsi come lesioni focali non sempre facilmente distinguibili da quelle causate da altri microorganismi. Le cavità degli ascessi fungigni mostrano spesso il fungo in crescita al loro interno come disomogeneità nel contesto di incrementato segnale T2 della cavità ascessuale. Tali "gettoni" micotici presentano alle sequenze pesate in diffusione basi livelli di MD ed ADC nel contesto di ADC incrementata. La capsula degli ascessi fungigni spesso è lobulata, inoltre tali lesuioni interessano più di frequente i nuclei della base e l'encefalo profondo, al contrario di quelli da piogeni. La spettroscopia mostra picchi simili a quelli degli altri ascesssi, tuttavia il riscontro del picco del trealosio (componente della parete fungigna) è patognomonico. Come per

gli ascessi da piogeni anche in questo caso la perfusione locale è ridotta. Gli ascessi fungigni sono spesso inoltre complicati da alterazioni vascolari ed aneurismi(specie l'aspergillosi) che spesso coinvolgono un vaso per luinghi tragitti dando trombosi, vasculite, embolizzazione da ife e aneurismi fusiformi[19].

Neurocriptococcosi



Cisti da criptococco a livello dei nuclei della base evidenti in RM ad una sequenza T2 pesata; dopo somministrazione di mezzo di contrasto alcune appaiono iperintense in T1 (b)

Si manifesta come meningite, meningoencefalite, pseudocisti gelatinose e *criptococcoma*. La meningite spesso interessa le cisterne della base ma è poco visibile alla RM, la meningoencefalite invece può evidenziarsi come edema sottocorticale ipointenso nelle sequenze T1 pesate ed iperintenso in quelle T2 pesate. La sostanza gelatinosa prodotta dal microorganismo porta alla formazione di psudocisti gelatinose che di solito hanno localizzazione simmetrica a livello dei nuclei della base e della sostanza bianca in sede periventricolare; il segnale di queste cisti è simile a quello del liquor, ma possono anche mostrare isointensità nelle sequenze T1 pesate per la presenza al loro interno di materiale mocoide. Alle sequenze pesate in diffusione le psudocisti mostrano ipointensità nelle mappe MD ed iperintensità in quelle ADC. Il *criptococcoma* è invece la reazione granulomatosa prodotta dal criptococco e mostra caratteristiche RM simili a quelle degli altri granulomi. Se i granulomi si localizzano a livello dei plessi corioidei si può avere idrocefalo ostruttivo[20].

Neuroaspergillosi

Aspergillosi cerebrale

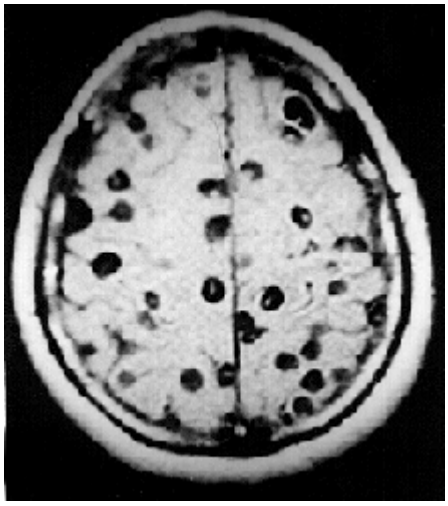
Tipicamente i funghi del genere aspergillo si sviluppano come ife a livello del sistema nervoso centrale portando a trombosi, emorragie, vasculiti ed aneurismi, oltre a causare ascessi e granulomi. La RM è molto utile per identificare velocemente eventuali danni in sede vascolare a livello dei nuclei della base e dei vasi perforanti. I granulomi da aspergillo (aspergillomi) di solito interessano le regioni frontali e temporali in seguito a diffusione per continuità da una rinite o una rinosinusite causata da questo patogeno. In RM tali granulomi presentano segnale eterogeneo nelle sequenze sia T1 che T2 pesate per la presenza delle ife; mentre nelle sequenze T2* pesate è possibile osservare un cercine ipodenso. Il quadro spettroscopico è aspecifico e dimostra danno neuronale (riduzione dei picchi di NAA, Cho e Cr)[21].

Parassitosi cerebrali

La più frequente è quella causata dalla taenia (cisticercosi), a seguire le forme da toxoplasma gondii e da echinococco (echinococcosi).

Cisticercosi

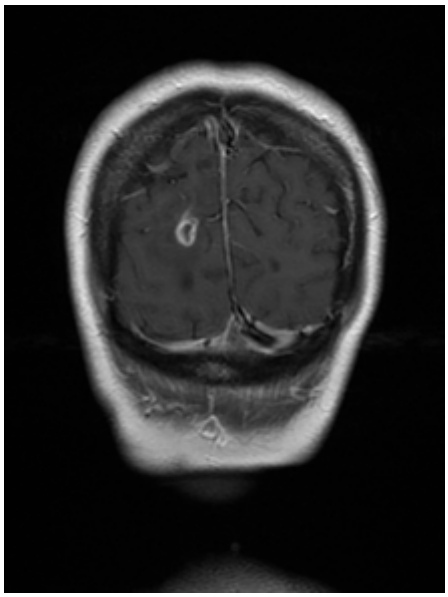
È causata dalla taenia del maiale (taenia solium) quando l'uomo diventa ospite intermedio del parassita per ingestione delle sue uova. Le larve di solito si incistano in sede cerebrale a livello della sostanza grigia, negli spazi subaracnoidei, nella giunzione sottocorticale o nei ventricoli. Tali lesioni iniziano con lo stadio di *vescicola* (che contiene il parassita vivo) senza edema perilesionale che evolve nello stadio *vescicolo-colloidale* circondato da edema (ove il parassita viene ucciso dal sistema immunitario) che poi evolve per



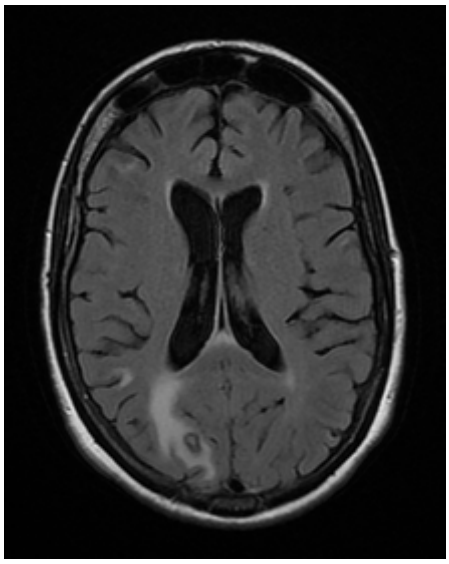
Cisticercosi

gliosi e calcificazione nello stadio *nodulare-granulare* (con edema ridotto) ed infine *nodulare-calcifico* (senza edema attorno). In molti casi si evidenzia una sola lesione di questo tipo a livello del quarto ventricolo. La *cistercosi racemosa* si ha per diffusione ematogena di multiple larve in sede meningea. Alla TC la fase vescicolare si evidenzia difficilmente come un'area ipodensa con evidenza dello scolice come puntino iperdenso, nello stadio vescicolo-colloidale la cisti diventa iperdensa ed il suo cercine mostra impregnazione del mdc, lo stadio nodulare fissa in toto o a livello del bordo il mdc e si riduce in dimensioni mentre l'ultimo stadio si evidenzia come un nodo calcifico (per rilevare lesioni in quest'ultimo stadio la TC è l'esame migliore). Alla RM la fase vescicolare è ben evidente come una vescicola a contenuto liquido con all'interno lo scolice che appare iperintenso nelle sequenze T1 pesate e FLAIR. La seconda fase è caratterizzata da un comportamento simile a quello già visto nella TC con il mezzo di contrasto, mentre la lesione di base è ipointensa nelle sequenze T1 pesate ed iperintensa in quelle T2 pesate, mentre le sequenze a TR lungo evidenziano bene l'edema. Come negli ascessi la pseudocapsula può apparire ipointensa nelle sequenze T2 pesate. Nelle fasi tardive il segnale T2 si riduce e lo scolice calcificato può apparire ipointenso nelle sequenze T2 e T2* pesate. Gli studi di perfusione sono utili nella diagnosi differenziale con le neoplasie (che sono ben vascolarizzate al contrario delle cisti parassitarie). Le cisti solitarie del quarto ventricolo non calcificano e sono caratterizzate da intensa flogosi, spesso apparendo iperintense nelle sequenze T1 e FLAIR. Le forme aracnoidee sono poco visibili in RM per via del segnale del liquor, mentre le sequenze pesate in diffusione mostrano per le lesioni gli stessi valori del liquor[22].

Toxoplasmosi



Tipico aspetto di una lesione da toxoplasma allì'imaging RM dopo somministrazione di mezzo di contrasto. Notare il cercine iperintenso a livello della parete

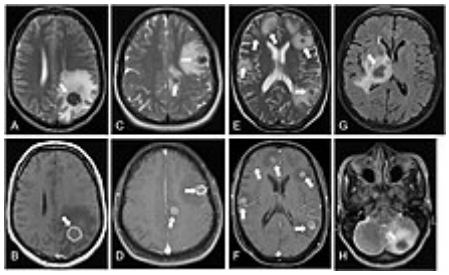


Neurotoxoplasmosi, scansione RM FLAIR con evidenza di edema perilesionale iperintenso

Tipicamente colpisce i nuclei della base con ascessi multipli necrotizzanti, in formazione e cronici. Gli ascessi sono costituiti da un core necrotico circondato da una zona intermedia ricca di vasi e tachizoiti (che si impregna dopo somministrazione di mezzo di contrasto) a cui segue verso l'esterno una zona periferica occupata dai bradizoiti e dall'edema. Queste lesioni sono acapsulate. La RM è l'esame principe per la valutazione delle lesioni da toxoplasma, che appaiono ipointense nelle sequenze T1 pesate e a intensità variabile in quelle T2 pesate. Il cercine periferico spesso mostra potenziamento incompleto dopo somministrazione di mezzo di contrasto, con spesso evidenza di un nodo "eccentrico" su questa parete, segno patognomonico di questa patologia (*"segno del bersaglio"*). L'edema esterno appare ipointenso nelle sequenze T1 pesate ed

iperintenso in quelle a TR lungo. Nei pazienti immunodepressi l'edema può mostrarte sfumata impregnazione del mezzo di contrasto. La RM è anche utile per il follow up, ove consente una valutazione dimensionale delle lesioni, come anche la valutazione del loro grado di necrosi o la presenza di calcificazioni visibili alle sequenze T2* pesate. Le sequenze pesate in diffusione, gli studi spettroscopici e di perfusione sono utili nei casi dubbi per la diagnosi differenziale con il linfoma cerebrale che mostra segni RM simili e può anche associarsi alla toxoplasmosi. Nel linfoma il flusso ematico è aumentato (al contrario della toxoplasmosi), MD ed ADC sono incrementati invece solo nella toxoplasmosi, mentre la spettroscopia mostra nella patologia infettiva assenza di NAA, Cho e Cr associata a presenza di lipidi e lattato (il linfoma invece è caratterizzato da elevati livelli di Cho, lipidi e lattato con valori ridotti di NAA e Cr)[23].

Neuroechinococcisi


Echinococcosi cerebrale

L'interessamento del SNC da parte delle cisti da echinococco avviene in meno del 2% dei casi in quanto il principale organo bersaglio di questo microorganismo nell'uomo (che può agire da ospite intermedio) è il fegato. A livello cerebrale queste cisti di solito colpiscono il lobo parietale ed i territori tributari dell'arteria cerebrale media. Alla TC la cisti idatidea mostra contenuto ipodenso e parete iso-iperdensa rispetto alla sostanza bianca circostante, che non si potenzia dopo somministrazione di mezzo di contrasto; in rari casi è possibile osservare calcificazioni della parete. Alla RM la cisti presenta contenuto con lo stesso segnale del liquor, mentre la capsula appare iperintensa nelle sequenze T1 pesate ed ipointensa in quelle T2 pesate, con stesso comportamento dopo mdc descritto per la TC. Raramente la RM evidenzia edema perilesionale. Le sequenze pesate in diffusione mostrano ridotta MD ed incrementata ADC nella cavità, mentre la spettroscopia sembra evidenziare i picchi del lattato, dell'alanina e del piruvato (quest'ultimo marker sembra patognomonico dei parassiti)[24].

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 219-220.
2. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 221-222.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 222.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 222-225.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 226.
6. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 226-227.
7. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 227-230.
8. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 230-231.
9. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 231.
10. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 231-232.
11. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 232-234.
12. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 234-238.
13. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 239-240.

14. *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 240.
15. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 240-241.
16. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 241-247.
17. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 247-248.
18. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 248-250.
19. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 250-251.
20. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 251.
21. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 251-252.
22. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 254-256.
23. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 253-254.
24. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 257.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_delle_infezioni&oldid=126524909"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 30 mar 2022 alle 18:54.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

Neuroradiologia nelle patologie degenerative

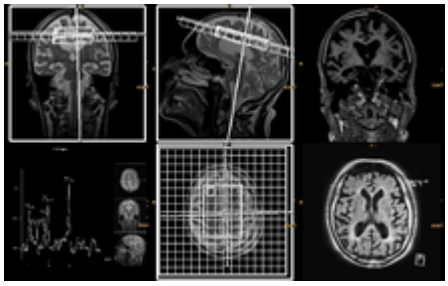
Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroradiologia delle patologie degenerative** si avvale principalmente dell'imaging a risonanza magnetica ed, in seconda battuta quando questo non è fattibile, anche della tomografia computerizzata, che però di solito permette solo di evidenziare cause secondarie al quadro clinico come masse occupanti spazio o traumi, oltre a quantificare e localizzare l'atrofia associata al quadro morboso. Le metodiche radiologiche sono estesamente utilizzate nello studio delle demenze e dei disturbi del movimento come la sclerosi laterale amiotrofica, le sindromi extrapiramidali e quelle cerebellari[1].

Indice

Demenza di Alzheimer
Demenza frontotemporale
Demenza a corpi di Lewy
Demenza vascolare
Idrocefalo normoteso
Malattia di Creutzfeldt-Jakob
Sclerosi Laterale Amiotrofica
Corea di Huntington
Sindrome di Hallervorden-Spatz
Malattia di Parkinson
Paralisi sopranucleare progressiva
Degenerazione corticobasale
Atrofia multisistemica
Parkinsonismi secondari
Atrofia corticale cerebellare
Atassia spinocerebellare
Malattia di Friedreich
Malattie degenerative cerebellari acquisite
Bibliografia
Note

Demenza di Alzheimer



Atrofia ippocampale visibile in RM alle sequenze T1 pesate associata a gliosi (iperintensità nelle sequenze FLAIR) e ad alterazioni spettroscopiche omosede

La malattia di Alzheimer (AD) è la patologia neurodegenerativa più diffusa fra gli anziani, oltre ad essere anche la prima demenza per incidenza. La forma clinica più frequente è quella sporadica, ma sono note anche forme familiari dovute a difetti genetici nel metabolismo dell'amiloide. Alla imaging a risonanza magnetica (RM) convenzionale non esistono segni specifici di questa malattia, tuttavia la presenza di atrofia in sede ippocampale e della corteccia entorinale è considerata un marker di questa patologia, a cui si associa dilazione delle scissure silviane, dei corni temporali e delle fessure coroidee (saltuariamente in sede corticale è possibile osservare iperintensità nelle sequenze FLAIR) . Nei casi più avanzati l'atrofia cerebrale diventa diffusa.

L'atrofia ippocampale può anche essere quantificata medianti acquisizioni specifiche e sottili in RM della regione, e tali misure possono essere usate per stimare la probabilità di conversione da Mild Cognitive Impairment (MCI) a malattia conclamata. In particolare si misura l'*altezza* dell'ipppocampo, l'*ampiezza* della fessura coroidea e l'*ampiezza* del corno temporale (quest'ultima misura è la più attendibile). Esistono anche forme atipiche di malattia dove l'atrofia inizialmente si localizza in sedi differenti. Nell'*atrofia corticale posteriore* si ha atrofia in sede parietale, occipitale e del precuneo con risparmio dei lobi temporali, mentre nell'*afasia logopenica* l'atrofia è selettiva nell'emisfero sinistro a carico della porzione postero-superiore del lobo temporale, della giunzione temporo-parietale e della porzione inferiore del lobo parietale.

È anche possibile eseguire studi volumetrici in 3D per una quantificazione di tutto il volume cerebrale come anche di *morfometria basata sui voxel* (*Voxel Based Morphometry* o *VBM*), suddividendolo per singole regioni. Queste metodiche mostrano come il volume delle porzioni temporo-mesiali dei lobi temportali fisiologicamente si riduce con l'invecchiamento, tuttavia in presenza di malattia di Alzheimer questo declino è molto più rapido. Una riduzione del volume ippocampale due volte e mezzo più rapido della normalità in studi RM seriati è predittivo di malattia. Il volume del corno temporale invece incrementa di dimensioni col passare del tempo. Anche l'aumento del volume liquorale a livello della *fessura ippocampale*. della *fessura trasversa di Bichat* e di quella *coroidea* è predittivo di malattia. I principali limiti di questi studi sono l'alto costo, la necessità che siano eseguiti da neuroradiologi esperti per essere attendibili e l'assenza di valori di riferimento. Alla VBM si è osservato come l'area che meglio prevede la conversione da MCI a malattia comprende le regioni CA1 del subicolo.

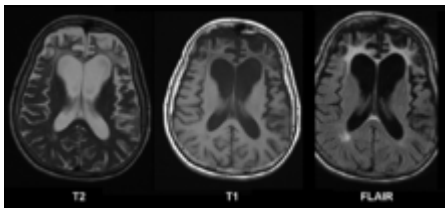
L'uso della spettroscopia RM a livello dell'ippocampo ha evidenziato in tale sede riduzione del picco dell'NAA da perdita di neuroni associato ad incremento del mI da attivazione della glia. Gli studi hanno dimostrato come la perdita di NAA preceda nel tempo l'atrofia, tuttavia tale regione è difficilmente valutabile con le metodiche spettroscopiche sia per le esigue dimensioni sia per la vicinanza al liquor ed a regioni piene di aria. La valutazione spettroscopica del cingolo posteriore è decisamente più agevole e consente di ottenere praticamente gli stessi dati in una regione relativamente specifica per la malattia di Alzheimer, anche se un po' meno precocemente; in tale sede il rapporto NAA/Cr è stato correlato con la riduzione del numero di sinapsi e con la presenza di proteina tau fosforilata, tale rapporto non correla con la presenza di beta amiloide, cosa che invece fanno i rapporti mI/Cr e NAA/mI. La spettroscopia è utile per la diagnosi differenziale delle demenze in quanto differenti forme cliniche sono caratterizzate da alterazioni in sedi differenti. Gli sudi con sequenze pesate in diffusione mostrano nella malattia di Alzheimer incremento dei valori di ADC in sede ippocampale, e della sostanza bianca del cingolo posteriore, parietale ed occipitale. Utilizzando l'imaging al tensore di diffusione (DTI) si rilevano MD elevata ed FA bassa a livello del corpo calloso e della sostanza bianca frontale, parietale e temporale. L'anisotropia del fornice predice l'evoluzione del MCI ad AD. Di norma l'imaging di diffusione nella malattia di Alzheimer è normale a livello dei fasci di sostanza bianca sensitivi e motori. Nella forma a *atrofia corticale posteriore* l'imaging di

diffusione mostra anomalie a livello del fascicolo longitudinale inferiore e frontoccipitale inferiore mentre nell'*afasia logopenica* le alterazioni coinvolgono la giunzione temporo-mesiale sinistra ed i fascicoli uncinato, longituinale inferiore e superiore.

Gli studi RM di perfusione forniscono dati simili a quelli ottenibili con la PET cerebrale con fluorodesossiglucosio (FDG) o la SPECT cerebrale perfusionale.

Gli studi di Risonanza Magnetica Funzionale (fMRI) sono di difficile esecuzione in questi pazienti poco collaboranti, tuttavia hanno evidenziato ridotta attivazione delle porzioni mediali del lobo temporale in seguito a compiti di memoria uditiva e della corteccia parietale destra in seguito a compiti di memoria visiva; a tale quadro si riscontra spesso l'attivazione di circuiti compensatori. Di solito gli studi fMRI in questi pazienti sono condotti in condizioni di riposo con l'intento di visualizzare l'attività del *default network* o *"resting state"*. Il network di default comprende l'attivazione sincrona della corteccia del cingolo posteriore ed anteriore, dell'ippocampo e della corteccia parietale ed è alterato nei pazienti affetti da AD, con evidenza di connettività ridotta ed a volte di attivazioni compensatorie[2].

Demenza frontotemporale



Demenza frontotemporale. In questa immagine è ben evidente l'atrofia frtontale associata a segnale iperintenso nelle sequenze T2 pesate e FLAIR

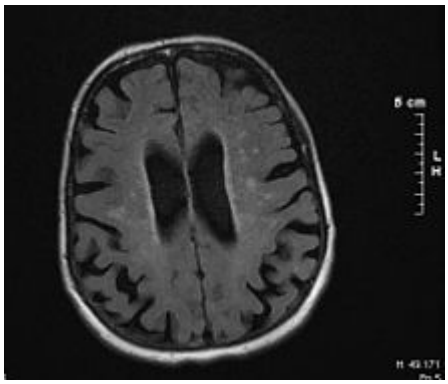
Colpisce soggetti di solito più giovani di 60 anni, è la seconda demenza idiopatica per incidenza ed è caratterizzata da interessamento spesso asimmetrico primariamente della corteccia frontale e temporale. Le forme cliniche più frequenti sono la *demenza frontotemporale propriamente detta* (anche detta *variante frontale*), la *demenza semantica* e l'*afasia progressiva non fluente*. Nella maggior parte dei casi tali patologie non hanno carattere familiare.

Alla RM è ben visibile l'atrofia asimmetrica causata dalla patologia nelle sedi già descritte. Nella demenza semantica interessa soprattutto la corteccia temporale anteriore, mentre nell'afasia non fluente interessa l'insula e la corteccia frontale di sinistra (specie opercolo e giro frontale inferiore). Le aree atrofiche possono inoltre mostrarsi iperintense nelle sequenze a tempo di eco lungo, cosa che aiuta nella diagnosi differenziale con l'AD. Tipicamente sono risparmiate le aree motorie e sensitive (giri pre e post centrali), la porte posteriore del giro temporale superiore, i lobi parietali e occipitali, il giro di Heschl ed il piano temporale. Anche la sostanza bianca dei lobi frontali è spesso coinvolta, con brusca interruzione a livello del centro semiovale al di sotto della corteccia motoria. Negli stadi avanzati viene coinvolta anche la sostanza bianca dei lobi parietali, ma le radiazioni ottiche sono sempre risparmiate attorno al margine laterale del trigono ventricolare. Gli studi di spettroscopia mostrano a livello delle aree colpite riduzione dell'NAA, aumento del mI, riduzione del picco glu-glm e presenza del picco del lattato. La concentrazione di NAA in sede frontale è il miglior marker per distinguere la demenza frontotemporale dall'AD[3].

Demenza a corpi di Lewy

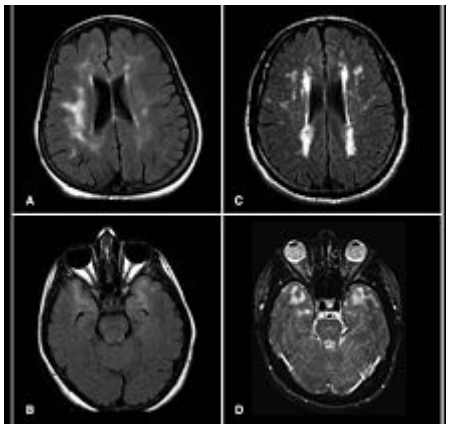
Comprende il 15% delle demenze ad esordio pre senile. La diagnostica per immagini di questa patologia è primariamente di competenza medico-nucleare mediante la PET cerebrale e le tecniche di neuroimaging del sistema dopaminergico, tuttavia la RM può aiutare nella diagnosi differenziale con altre patologie e demenze (specie quella vascolare) ma di per se non mostra segni tipici per questa malattia (a volte mostra atrofia in sede frontale, occipitale ed insulare). Le tecniche di Voxel Based Morphometry hanno evidenziato in questi pazienti atrofia del tegmento pontino e mesencefalico, della sostanza grigia attorno al terzo ventricolo e della sostanza innominata. Le sequenze pesate in diffusione mostrano inoltre diffusa riduzione della FA a carico della sostanza bianca, con minor interessamento dei lobi temporali[4].

Demenza vascolare



Demenza multinfartuale caratterizzata da atrofia e da lesioni iperintense nelle sequenze T2 pesate e FLAIR da riferire ad aree ischemiche della sostanza bianca profonda

La malattia cerebrovascolare rappresenta la seconda causa più frequente di demenza nei soggetti anziani. La demenza vascolare può essere sottesa a diverse cause e quindi presentarsi in maniera differente sia alla clinica che all'imaging. In tutti i casi la malattia ha esordio, evoluzione e coinvolgimento all'imaging molto eterogeneo (la progressione clinica è spesso "a scalini" con peggioramenti imprtovvisi per successiva comparsa di nuovi eventi ischemici) e la RM è l'indagine più indicata sia nella diagnosi (anche differenziale) sia nel follow-up delle terapie. È possibile classificare le *demenze vascolari* nella modalità sottoindicata:



CADASIL. I pazienti in queste immagini presentano estese lesioni ischemiche profonde visibili mediante sequenze T2 pesate e FLAIR

- *demenza multinfartuale*, causata da numerosi infarti estesi dati dall'occlusione di grossi vasi
- *demenza da infarto "strategico"* in cui una anche piccola lesione ischemica ha colpito una regione chiave nel causare il quadro clinico come il giro angolare, l'ippocampo, il ginocchio della capsula interna, la porzione anteromediale del talamo il lobo frontale o il caudato
- *demenza da malattia dei piccoli vasi* causata da numerose piccole lesioni ischemiche diffuse di origine microvascolare
- *demenza da ipoperfusione* causata da una brusca interruzione del flusso ematico data da un arresto cardiaco
- *demenza post-emorragica* in seguito ad emorragie intracraniche
- demenza da altri meccanismi non noti o da combinazione dei precedenti

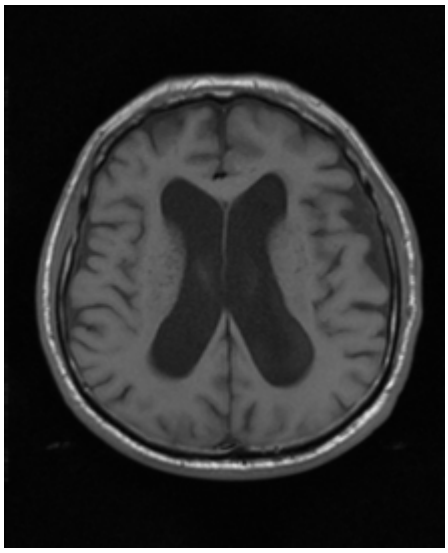
La *demenza da malattia dei piccoli vasi* si manifesta alla RM come plurime minuscole aree iperintense visibili nelle sequenze a TE lungo e da ascrivere ad aree di gliosi riparativa su microinfarti. Tali regoni più spesso coinvolgono la sostanza bianca, i nuclei della base, i talami, il tronco encefalico ed il nucleo dentato. È possibile differenziare le lacune vascolari dagli spazi perivascolari è possibile usare le sequenze FLAIR e DP che mostrano iperintensità nelle aree lacunari, mentre gli spazi perivascolari hanno lo stesso segnale del liquor. Le lacune inoltre più spesso si rilevano estese fra i putamen ed i talami ed hanno forma irregolare, mentre gli spazi perivascolari di solito sono confinati ai due terzi inferiori dei putamen, di forma regolare e dimensioni inferiori ai 5 mm. L'atrofia diffusa in questi casi spesso è presente.

Le *alterazioni della sostanza bianca* visibili nelle sequenze DP e T2 pesate si riscontrano sia nell'invecchiamento fisiologico sia nelle demenze vascolari, mentre le iperintensità periventricolari sono presenti in tutti i soggetti anche non dementi oltre una certa età e possono avere morfologia "a cappuccio" se localizzate in periferia vicino ai corni frontali (da trasudazione locale di liquor) o ad "alone" (o "nastriformi") disposte attorno ai ventricoli e dovute ad accumulo di acqua interstiziale. Le iperintensità

profonde localizzate nei centri semiovali sono invece di natura ischemica. Nella *malattia di Binswanger* le alterazioni della sostanza bianca profonda appaiono simmetriche, diffuse ed a chiazze confluenti e sono associate ad atrofia corticale ed a piccoli infarti lacunari a livello dei nuclei della base.

La CADASIL (*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarct and Leukoencephalopathy*, ovvero *Arteriopatia Autosomica Dominante con Infarti Sottocorticali e Leucoencefalopatia*) è una particolare forma di demenza vascolare causata da mutazioni del gene Notch 3. La malattia oltre al cervello colpisce anche cute , nervi periferici e muscoli ed in RM cerebrale mostra alterazioni ischemiche già in età giovanile associate a demenza precoce, che interessano in maniera molto più estesa delle altre forme la sostanza bianca sottocorticale e le capsule esterne a livello dei poli temporali e frontali (questi segni radiologici sono caratteristici di questa patologia)[5].

Idrocefalo normoteso



Idrocefalo normoteso

È una sindrome poco frequente nell'adulto di età maggiore di 65 anni ed è causata da ripetuti insulti ischemici associati ad alterazioni del riassorbimento del liquor a livello dell granulazioni di Pacchioni (una più rara variante è dovuta a megadolicobasilare, in tal caso l'apice ectasico dell'arteria basilare ad ogni onda sfigmica comprime il terzo ventricolo causando un effetto pompa inverso al flusso fisiologico in direzione cranio-caudale che riduce il flusso del liquor nelle regioni inferiori del corpo e provoca reflusso dello stesso nei ventricoli laterali). La diagnosi tempestiva, basata sulla triade demenza + incontinenza urinaria + disturbi dell'andatura deve essere il più precoce possibile in quanto il decorso della malattia può essere fermato mediante un intervento chirurgico di derivazione liquorale.

Alla RM la malattia si evidenzia con vistosa dilatazione dei ventricoli laterali non associata ad allargamento dei solchi cerebrali e predominante in sede frontale (anche se casi associati ad atrofia corticale sono possibili). È inoltre possibile osservare negli studi RM di flusso un artefatto tipico a livello dell'acquedotto di Silvio chiamato *flow-void* dovuto a flusso nettamente incrementato del liquor a tale livello dovuto alla rigidità eccessiva del tessuto cerebrale che trasmette nei ventricoli la forza dell'onda sfigmica. È anche possibile osservare alterazioni del segnale nelle sequenze a TR lungo in sede periventricolare dovuta all'accelerato flusso in tale sede nei pressi della sostanza bianca. Anche se poco utilizzato è possibile eseguire la scansione RM abbinata al *gating* cardiaco per valutare meglio l'inversione del flusso di liquor sincronizzato col polso a livello dell'acquedotto di Silvio; secondo alcuni Autori la stima di questo parametro potrebbe essere utilizzata per dare indicazione all'intervento di derivazione liquorale, che non è esente da rischi e che quindi di solito è indicato solo se ripetute rimozioni di liquor mediante puntura lombare danno beneficio al paziente[6].

Malattia di Creutzfeldt-Jakob

Sclerosi Laterale Amiotrofica

La Sclerosi Laterale Amiotrofica (SLA) è una malattia caratterizzata da morte del primo e del secondo motoneurone. La maggior parte dei casi la malattia è sporadica, ma sono descritte in letteratura anche forme familiari dovute a mutazioni del gene superossido dismutasi 1 (SOD1). La patogenesi è probabilmente *eccitotossica* dovuta all'eccessivo rilascio sinaptico di glutammato (l'unico farmaco attualmente disponibile

Risonanza magnetica nucleare che mostra un aumento del segnale in T2 all'interno della porzione posteriore della capsula interna, a livello della sostanza bianca sottocorticale della corteccia motoria, che delinea il tratto corticospinale

come terapia per questa sindrome, il riluzolo, agisce inibendo questo meccanismo).

La diagnosi di SLA è clinica, tuttavia la RM può essere di aiuto nella diagnosi differenziale con altre patologie. Un segno RM patognomonico ma non sempre presente è l'iperintensità nelle sequenze T2 pesate e FLAIR del fascicolo cortico-spinale associata a contemporanea ipointensità a livello del giro precentrale dovuta ad accumulo di ferro in tale sede, più evidente con le sequenze GRE T2* pesate. Utilizzando sequenze T1 pesate è possibile più spesso rinvenire iperintensità a carico delle colonne midollari antero-laterali causata da accumulo di metalli e lipidi nelle sedi dei motoneuroni distrutti. Le acquisizioni T1 pesate possono essere anche impiegate per valutare lo spessore corticale delle aree motorie utilizzando la VBM. Le sequenze pesate in diffusione di solito mostrano aumentata diffusività e ridotta FA a livello dei fasci cortico-spinali, mentre gli studi col tensore di diffusione (DTI) mostrano assottigliamento del fascio stesso nei casi più gravi (con sensibilità intorno al 65-70%). Altre aree con ridotta FA includono il tronco, il corpo calloso e le regioni fronto-temporali. In spettroscopia reperti specifici per SLA si possono ricavare a livello del giro precentrale ove è possibile osservare riduzione dell'NAA e del rapporto NAA/Cr ed incremento del rapporto mI/NAA[7].

Corea di Huntington

È una malattia genetica autosomica dominante caratterizzata da movimenti coreici e disturbi cognitivi che evolvono verso alla demenza fino all'exitus del paziente. Alla RM si caratterizza per la tipica atrofia del nucleo caudato con associata sua ridotta impronta sul ventricolo laterale adiacente e quindi ampliamento del corno frontale (tale reperto è ben evidente nelle sezioni coronali). La forma clinica *rigida* ed in alcuni casi la forma *ipercinetica* si associano a lieve iperintensità nelle sequenze T2 pesate degli striati. A volte i nuclei della base possono in toto presentare iperintensità nelle sequenze T2 pesate per deposito nel loro contesto di ferro o altre sostanze paramagnetiche. L'atrofia nelle fasi più avanzate interessa anche gli emisferi cerebrali in toto, con marcata associata riduzione della sostanza bianca. Maggior coinvolgimento corticale si osserva a livello delle insule, della corteccia frontale basale ed opercolare, del lobulo paracentrale destro ed attorno al solco infraparietale; altre aree coinvolte sono il tetto del mesencefalo e l'ipotalamo. La Voxel Based Morphometry consente di caratterizzare al meglio queste perdite di volume ed anche di correlarle con il numero di triplette CAG presenti nel gene dell'*Huntingtina*. Uno studio fatto utilizzando le sequenze pesate in diffusione ha mostrato anomalie a carico del corpo calloso, della sostanza bianca sottocorticale frontale e della capsula interna, gli studi di perfusione hanno mostrato flusso ridotto a livello dei gangli

Sezione coronale di una scansione del cervello ottenuta tramite risonanza magnetica in un paziente con malattia di Huntington. L'immagine mostra atrofia del capi del nucleo caudato, l'allargamento dei corni frontali dei ventricoli laterali (idrocefalo *ex vacuo*) e una generalizzata atrofia corticale

della base mentre la spettroscopia ha mostrato ridotto NAA omosede; gli studi fMRI hanno mostrato minor attivazione dei nuclei della base[8].

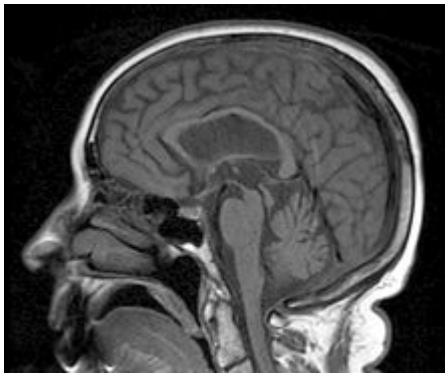
Sindrome di Hallervorden-Spatz

Malattia di Parkinson

La malattia di Parkinson è la seconda malattia neurodegenerativa per incidenza nell'anziano dopo la malattia di Alzheimer. Si manifesta tipicamente con sintomi extrapiramidali (tremore, rigidità, bradicinesia, instabilità posturale) e risponde ai farmaci dopaminoagonisti (primo fra tutti la levodopa). La diagnosi è clinica, tuttavia l'imaging può essere d'aiuto nel discriminare con altre malattie con presentazione simile.

Il principale contributo alla diagnosi mediante imaging viene dato per questa malattia dalla medicina nucleare impiegando traccianti specifici per il sistema dopaminergico come lo ^{123}I-FP-CIT o la ^{18}F-DOPA e la PET cerebrale con FDG, tuttavia la RM, seppur non evidenziando segni specifici, può essere utile nella diagnosi differenziale, oltre a mostrare assotigliamento dell *pars compacta* della sostanza nera mediante sequenze T2 pesate o sequenze IR fortemente T1 dipendenti con sottrazione del segnale della sostanza grigia e bianca. Sequenze T2* pesate possono anche evidenziare depositi di ferro in tale sede nei soggetti malati. Gli studi fatti col tensore di diffusione (DTI) mostrano riduzione della FA a carico dei fasci nigro-striatali. Nei soggetti giovani la RM permette di stimare l'atrofia corticale indotta dalla patologia, inoltre le caratteristiche del segnale a livello della sostanza bianca sembrano correlare con la clinica. La spettroscopia eseguita usando VOI posizionate sui peduncoli cerebrali mostra riduzione dei rapporti NAA/Cr, NAA/Cho ed NAA/(Cho+Cr) nei pazienti malati nel lato controlaterale a quello colpito dalla malattia se la malattia è monolaterale. L'uso di RM e TC insieme è fondamentale per la pianificazione dell'approccio chirurgico nei pazienti più gravi[9].

Paralisi sopranucleare progressiva



Paralisi sopranucleare progressiva. In questa sezione sagittale è ben evidente l'atrofia del mesencefalo che caratterizza il tipico *segno del colibrì* patognomonimo per PSP all'esame RM

La Paralisi Sopranucleare Progressiva (PSP) si manifesta intorno ai 40 anni con paralisi dello sguardo nei movimenti di verticalità, parkinsonismo, instabilità posturale e più tardi demenza senza risposta alla levodopa. Alla RM il segno tipico è l'atrofia del mesencefalo che correla con la gravità della patologia. I margini laterali del tetto mesencefalico tipicamente mostrano un'abnorme concavità sul piano assiale (*morning glory sign*) Nelle proiezioni sagittali l'assottigliamento del tetto mesencefalico lo rende leggermente convesso superiormente mostrando il profilo geometrico patognomonico di questa patologia a livello del terzo ventricolo, che al confronto con il ponte di dimensioni normali produce il tipico *segno del pinguino* o *del colibrì*. Altro segno riconoscibile è l'ampliamento del terzo ventricolo. Nella PSP il diametro del mesencefalo varia dagli 11 ai 15 mm contro i 17-20 dei soggetti sani; nei pazienti affetti da parkinson sono possibili variazioni fra i 14 ed i 19 mm. In alcuni pazienti le sequenze a TR lungo mostrano segnale iperintenso in sede periacqueduttale da gliosi (questo è un altro segno patognomonico di questa patologia), oltre a modesta atrofia del nucleo lenticolare associata a lieve iperintensità del globo pallido nelle sequenze T2 pesate[10].

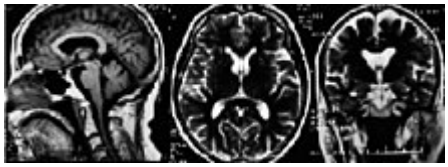
L'indice *MR parkinsonism index* si calcola facendo il rapporto fra l'area del ponte e quella del mesencefalo e mostra valori più bassi nella PSP rispetto ad altre patologie extrapiramidali come il parkinson e la degenerazione cortico-basale. Le sequenze pesate in diffusione mostrano valori di ADC incrementati a livello del putamen nella PSP, tale reperto è utile nella diagnosi differenziale col morbo di Parkinson.

Degenerazione corticobasale

Degenerazione corticobasale. Notare l'atrofia prevalentemente a destra.

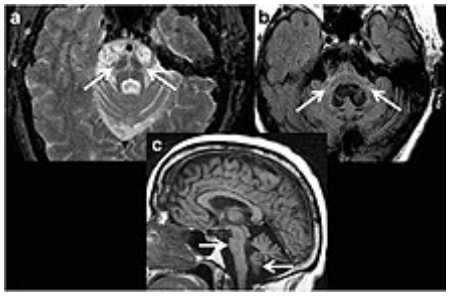
La Degenerazione CorticoBasale (DCB) Si presenta come un parkinsonismo non responsivo alla levodopa asociata ad almeno uno dei seguenti sintomi, di norma asimmetrici: deficit sensoriali corticali, aprassia ideomotoria, Sindrome della mano aliena, mioclono e disturbi del cammino. In un terzo dei casi evolve in demenza. La malattia non da alterazioni del segnale RM, tuttavia è possibile mediante l'imaging dimostrare l'atrofia tipicamente monolaterale interessante sia la sostanza bianca sia la grigia a livello delle regioni frontali posteriori e parietali, con risparmio dei lobi temporali ed occipitali. Sono colpiti anche la testa del caudato ed il talamo. Tale malattia tuttavia non è sempre di facile distinzione tramite RM da altre malattie neurodegenerative[11].

Atrofia multisistemica



Atrofia MultiSistemica - sottotipo Parkinsonismo (MSA-P). E' ben evidente l'atrofia dei putamen e la presenza a loro carico di un orletto iperintenso nelle sequenze T2 pesate

L'atrofia multisistemica (MSA) si differenzia in 3 forme cliniche ed è caratterizzata da parkinsonismo associato a degenerazione di altri sistemi. Si riconoscono la *MSA-parkinsonismo*, la *sindrome di Shy-Dragher* (*MSA-disautonomia*) la *MSA-cerebellare* (*degenerazione olivopontocerebellare*). Tali patologie sono spesso associate ad altre sindromi. Per fare diagnosi di MSA sono necessari 4 criteri: parkinsonismo, disturbi cerebellari, disturbi spinocerebellari e alterazioni urinarie/autonomiche.



Atrofia MultiSistemica - sottotipo Cerebellare (MSA-C): l'aspetto "a croce" del ponte è visibile sia alle sequenze T2 pesate (a) che FLAIR (b), lo stesso organo alle immagini FLAIR è inoltre atrofico e le stesse evidenziano atrofia anche a carico degli emisferi cerebellari inclusi nel campo di acquisizione. La sequenza T1 pesate acquisita in sagittale evidenzia marcata atrofia del tronco encefalico e del verme cerebellare.

La *MSA-parkinsonismo* può essere facilmente confusa con il morbo di Parkinson, specie nelle fasi iniziali. Alla RM si manifesta come atrofia dei gangli della base, con il nucleo caudato meno colpito rispetto al putamen. Utilizzando apparecchi ad alto campo è possibile evidenziare a carico del putamen ipointensità nelle sequenze T2 e T2* pesate, a volte associato ad un orletto iperintenso attorno al nucleo, questo segno è tipico dell'MSA-parkinsonismo, mentre l'iperintensità in T2 e T2* a carico della sostanza nera (e "fusione" della *pars reticulata* con il nucleo rosso) è in comune con il morbo di Parkinson. L'ampiezza del peduncolo cerebellare medio è di norma inferiore nei pazienti con MSA-parkinsonismo rispetto a quelli con PSP. In questa patologia le sequenze pesate in diffusione mostrano incremento della diffusività a livello dei putamen e dei peduncoli cerebellari medi, mentre la spettroscopia evidenzia riduzione del rapporto NAA/Cr nella stessa sede.

Nella Sindrome di Shy-Dragher il quadro è simile al precedente (a volte è presente segnale ipointenso in sede striatale ed atrofia a livello del fascio spinale intermedio-laterale), tuttavia nella sindrome disautonomica isolata la RM è normale.

Nella *MSA-cerebellare* la RM evidenzia atrofia, gliosi e demielinizzazione a livello dei nuclei del ponte e della corteccia cerebellare, con relativo risparmio del verme. Anche le olive bulbari sono interessate tramite il peduncolo cerebellare inferiore. La degenerazione delle fibre del ponte si evidenzia alle sequenze a TR lungo con il tipico *aspetto "a croce"*,e si estende alle altre strutture già citate. La spettroscopia evidenzia riduzione di NAA, Cho e dei rapporti NAA/Cr e Cho/Cr a livello del cervelletto e del ponte (il rapporto NAA/Cr correla con la clinica). A tale quadro si associano alterazioni dei putamen, della sostanza nera e dei globi pallidi[12].

Parkinsonismi secondari

I parkinsonismi causati da lesioni ischemiche che coinvolgono i nuclei della base, i centri semiovali o la corteccia frontale possono essere diagnosticati osservando tali lesioni nelle sedi descritte. Anche lesioni neoplastiche che interessano i nuclei della base, il tronco encefalico e la corteccia motoria possono essere rilevate mediante la RM, così come eventuali conseguenze di traumi e l'idrocefalo. L'intossicazione da alcune sostanze chimiche come i neurolettici, il metanolo, il monossido di carbonio ed il manganese possono essere causa di parkinsonismo insieme alla mielinosi osmotica (per approfondimenti a riguardo si rimanda alla relativa voce)[13].

Atrofia corticale cerebellare

È dovuta ad una degenerazione della corteccia cerebellare a livello della porzione superiore del verme, associata ad atrofia anche delle porzioni laterali degli emisferi cerebellari, visibile in RM col tipico segno *"a bocca di pesce"*, in questa sindrome i volumi di ponte e midollo sono conservati[14].

Atassia spinocerebellare

Le Atassie SpinoCerebellari (SCA) costituiscono un gruppo di 28 patologie ereditarie a trasmissione autosomica dominante, ognuna causata da una differente mutazione che porta a degenerazione in sede cerebellare. Queste malattie sinteticamente si possono presentare con 3 differenti pattern di atrofia: *cerebellare pura*, *olivopontocerebellare* (simile alla MSA) e *diffusa cerebrale e cerebellare*. La Voxel Based Morphometry in questi casi è particolarmente utile per la diagnosi se associata alle analisi genetiche. nelle SCA 1 e 3 si rileva atrofia del verme superiore e dei lobi cerebellari anteriori, nella SCA 2 il verme superiore è risparmiato, nella SCA 6 sono coinvolti i lobi cerebellari ed il verme. I peduncoli cerebellari medi sono colpiti nelle SCA 1, 2 e 3, ma non nelle SCA 6 e 17. Nella SCA 3 il coinvolgimento midollare correla con la gravità della malattia, ma non nella SCA 6. La SCA 1 non da alterazioni in sede sovratentoriale, cosa che invece fanno le SCA 2, 3 e 17. Nella SCA 3 il segnale è inoltre alterato a livello delle fibre pontine trasverse ed è presente atrofia dei peduncoli cerebellari superiori, della regione frontotemporale e dei globi pallidi[15].

Malattia di Friedreich

È causata da una mutazione genetica a carico del cromosoma 9 (a livello del gene della fratassina, proteina coinvolta nel metabolismo del ferro) ed è la più frequente fra le atassie ereditarie. Tipicamente colpisce i neuroni a T midollari con conseguente danno ascendente a livello del SNC. In tali casi la RM evidenzia

atrofia del midollo cervicale e del verme cerebellare superiore, con conservato profilo nelle sezioni sagittali che consente di fare diagnosi differenziale con la degenerazione olivopontocerebellare. A livello cerebellare si evidenzia riduzione del rapporto NAA/Cr prima delle alterazioni morfologiche[16].

Malattie degenerative cerebellari acquisite

Possono essere causate da ogni meccanismo che danneggia la corteccia cerebellare fra cui sostanze tossiche, alcool, farmaci o da una sindrome paraneoplastica. In RM si evidenzia sempre atrofia cerebellare con relativo risparmio del verme e vie pontocerebellari intatte[16].

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 261.
2. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 262-269.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 269-272.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 269.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 272-277.
6. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 277-278.
7. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 281-284.
8. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 284-286.
9. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 287-288.
10. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 288-289.
11. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 289-290.
12. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 290-292.
13. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 292-293.
14. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 294-295.
15. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 295-296.
16. *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 296.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_nelle_patologie_degenerative&oldid=126525365"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 30 mar 2022 alle 19:26.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

WIKIPEDIA

Neuroradiologia dell'ischemia

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroradiologia dell'ischemia** si avvale della tomografia computerizzata e dell'imaging a risonanza magnetica in aiuto alla diagnosi, che è però clinica (comparsa di un deficit neurologico in acuto della durata superiore a 24 ore e con prognosi infausta)[1].

Essendo l'ictus un processo a rapida evoluzione si distinguono anche radiologicamente diverse fasi: *iperacuta*, *acuta*, *subacuta* e *cronica*. La radiologia è spesso interpellata per la diagnosi differenziale con l'ictus emorragico, per valutare l'estensione, la causa e la sede del processo morboso e per formulare una valutazione prognostica. In fase subacuta è possibile inoltre evidenziare le possibile complicanze emorragiche e l'edema[2].

Indice

Fase acuta
- Valutazione TC
- Valutazione RM

Fase subacuta
- Valutazione TC
- Valutazione RM

Fase cronica

Infarto venoso

Voci correlate

Bibliografia

Note

Fase acuta

Valutazione TC

La TC senza mezzo di contrasto è l'esame di prima istanza da eseguire in un paziente con sospetto ictus in fase acuta in quanto permette la diagnosi differenziale fra ictus ischemico ed ictus emorragico, oltre ad essere una metodica disponibile praticamente ovunque. L'emorragia cerebrale è ben visibile con questa metodica, tuttavia l'edema da lesione ischemica è invece poco distinguibile anche per un neuroradiologo esperto. L'utilizzo di scansioni angio-TC o dopo mezzo di contrasto è demandata a casi specifici e non sono citate in Linea Guida. L'edema cerebrale da ischemia alla TC è caratterizzato da lieve ipodensità locale che ricalca il territorio di afferenza dei vasi coinvolti, con perdita della distinzione fra la sostanza grigia e la sostanza bianca (specie a livello dei nuclei profondi, che possono non essere visualizzabili), e da rigonfiamento dei tessuti colpiti con spianamento delle circonvoluzioni. L'ipodensità è meglio apprezzabile

Ictus ischemico visto alla TC come estesa area ipodensa

utilizzando nella visualizzazione delle immagini una finestra stretta intorno alle 35 HU. L'iperdensità a carico dei vasi coinvolti dovuta a trombosi è un segno molto specifico per ictus ischemico, ma è gravato da una bassa sensibilità, che assume tuttavia valori più elevati se è coinvolta l'arteria cerebrale media (in tal caso tale segno è anche un fattore prognostico sfavorevole, la densità in HU del vaso correla con la prognosi e la probabilità di successo delle procedure di

Ictus emorragico visto alla TC senza mezzo di contrasto come un'area iperdensa ("bianca come l'osso")

rivascolarizzazione). Estese aree di ipodensità rilevate alla TC sono controindicazioni per la terapia fibrinolitica; tale estensione è valutabile utilizzando il punteggio ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early CT Score*) che prevede massimo 10 punti per il territorio dell'arteria cerebrale media calcolati osservando il coinvolgimento di 10 segmenti su due slice; una a livello dei nuclei della base e l'altra a livello delle celle medie della porzione superiore dei ventricoli laterali. Uno score pari almeno a 2 indica un coinvolgimento fino al 33% del territorio di irrorazione del vaso. In particolare vanno valutate 3 sedi profonde (nuclei caudato, capsula interna, nuclei lenticolari) e 7 sedi superficiali (corteccia insulare e 3 sedi corticali per ogni sezione).

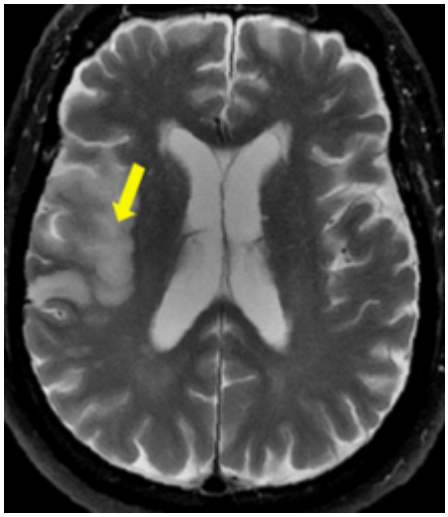
Le scansioni Angio-TC, eseguite con sequenze veloci e strati sottili che includano un campo fra il vertice e l'arco aortico, permettono di valutare agevolmente in acuto la presenza di trombi o stenosi causa della patologia. L'utilizzo di ricostruzioni volumetriche è utile per valutare i più piccoli vasi corticali e l'accuratezza della tecnica nel rilevare occlusioni dei grossi vasi è molto elevata. La lunghezza del trombo così misurata correla con la prognosi del paziente. L'angio-TC permette inoltre di rilevare eventuali circoli collaterali di compenso.

È possibile ottenere anche immagini della perfusione cerebrale utilizzando la TC dopo mezzo di contrasto, tuttavia tale metodica è gravata dalla dosimetria del paziente con ottimale, specie se si utilizzano tomografi vecchi. La valutazione PBV (*Perfusion Blood Volume*) ottenibile tramite immagini angio-TC eseguite con le macchine più moderne appare promettente nello studio delle ischemie, tuttavia i dati a riguardo sono al momento ancora scarsi.

Nei casi dubbi, vista la bassa sensibilità della TC nello studio delle ischemie, è spesso utile eseguire un'indagine RM in acuto[3].

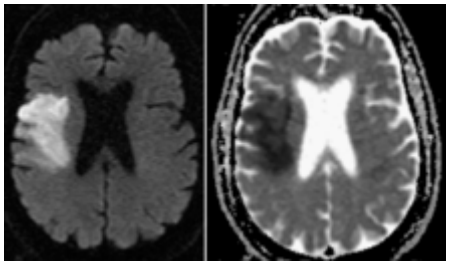
Valutazione RM

La RM è difficilmente eseguibile in acuto sia perché i pazienti sono spesso poco collaboranti e sia perché è difficile stabilire in urgenza l'assenza delle controindicazioni generiche all'esecuzione dell'esame. Le sequenze T2 e FLAIR forniscono risultati con accuratezza sovrapponibile a quella dell'esame TC, evidenziando iperintensità a carico delle zone colpite con riduzione del contrasto sostanza grigia/bianca. Le sequenze di perfusione e quelle pesate in diffusione sono invece molto più accurate della TC, consentendo



Ictus ischemico iperintenso in RM nelle sequenze T2 pesate

di visualizzare le aree ischemiche anche a pochi minuti dall'esordio del quadro clinico (le sequenze DWI sono *gold standard* per la diagnosi di ictus ischemico, ove tali aree appaiono iperintense alle sequenze DWI ed ipointense nelle mappe ADC). Le sequenze Angio-RM forniscono dati sovrapponibili a quelli dell' Angio-TC già descritta. Dopo somministrazione di mezzo di contrasto è possibile osservare un potenziamento in aree distali alla stenosi nel caso siano presenti dei circoli di compenso. L'acquisizione di un tipico esame RM che comprende sequenze T2, FLAIR e DWI dura circa 10 minuti contro i pochi secondi necessari per un esame TC.



La stessa lesione vista alle sequenze DWI (sinistra) ove appare iperintensa, e mediante mappa ADC, ove invece appare ipointensa

La maggior parte delle affezioni che presentano quadri simili all'ictus ischemico in RM sono facilmente distinguibili dalla clinica in quanto di solito non ad esordio acuto, tuttavia è possibile che l'encefalite erpetica, uno stato di male epilettico o l'attivazione di una placca di sclerosi multipla entrino in diagnosi differenziale.

Il recupero della lesione ischemica dopo trattamento può essere previsto quantificando il valore di ADC, che consente di delimitare il *core* ischemico in maniera accurata (un valore inferiore all' 85% rispetto all'emisfero controlaterale indica l'area corrispondente al *core* dell'ischemia).

In alcuni casi le mappe di diffusione non sono in grado di rilevare l'area ischemica entro le 24 ore dall'esordio clinico (secondo alcuni Autori fino al 20% delle diagnosi non sono correttamente rilevate, specie nel caso l'infarto sia molto precoce e sia coinvolta la fossa cranica posteriore. Tale dato è da riferire a una minor entità dell'ischemia, a fenomeni riperfusivi in acuto ed ad artefatti delle immagini spesso presenti in questa sede). Le procedure di riperfusione nel 20% dei casi correlano con una normalizzazione del quadro RM. Anche in alcuni pazienti affetti da TIA è possibile osservare alterazione delle mappe DWI dopo alcuni giorni dall'evento, specie se questo è stato di durata maggiore alle 6 ore. Le lesioni ischemiche spesso aumentano di dimensione alle mappe DWI nelle prime 48 ore, inoltre le mappe di perfusione possono mostrare un'estensione dell'ischemia più estesa delle DWI in quanto oltre al *core* includono la zona di *penombra ischemica*; tale aree di mismatch correla con la prognosi dopo riperfusione, tuttavia nessuno studio è riuscito a dimostrare che la RM possa guidare in modo accurato la selezione dei pazienti da trattare, in quanto essendo la perfusione un processo dinamico le mappe di perfusione possono cambiare molto velocemente, oltre a non esserci standard di riferimento; per tali motivi gli studi di perfusione tuttora non sono raccomandati in Linea Guida[4].

Fase subacuta

Dopo 2-14 giorni dall'evento ischemico possono insorgere complicanze come l'emorragia o l'edema secondarie a danno della barriera emato-encefalica (BEE). Le metodiche neuroradiologiche sono in tali casi dirimenti nella diagnosi.

Valutazione TC

Alla TC la lesione ischemica, ipodensa, in questa fase è molto più evidente ed estesa che in acuto, presenta inoltre margini più definiti.

La comparsa di aree emorragiche è ben evidente alla TC come nette iperdensità che possono essere di tipo petecchiale (isolate o confluenti) o anche manifestarsi come un grosso ematoma cerebrale che può non avere *effetto massa* sul tessuto circostante oppure presentarlo (lesioni con un'estensione dell'emorragia oltre il 30% del volume lesionale correlano con una prognosi sfavorevole e con un vistoso effetto massa).

Le aree ove la BEE è danneggiata presentano potenziamento (patologico) dopo somministrazione di mezzo di contrasto. Tali aree spesso interessano i nuclei della base e le circonvoluzioni (potenziamento *girale*). L'utilizzo del mezzo di contrasto nell'ictus ischemico subacuto andrebbe tuttavia evitato in quanto può essere tossico per il tessuto cerebrale danneggiato a causa della sua osmolarità.

Dopo 3-4 settimane dall'evento la lesione ischemica può apparentemente scomparire all'esame TC (*effetto nebbia* o *fogging effect*) a causa della neoangiogenesi e della presenza in sede di macrofagi; in questi casi è bene ripetere l'esame dopo 7-10 giorni[5].

Valutazione RM

Alla RM la lesione appare iperintensa nelle sequenze T2 e FLAIR, oltre a presentare potenziameto dopo somministrazione di mezzo di contrasto nelle sequenze T1 pesate come già visto per la TC. Le aree emorragiche appaiono invece ipointense nelle sequenze T2 pesate ed iperintense in quelle T1 pesate a causa della presenza di deossiemoglobina e metaemoglobina che sono paramagnetiche.

Le mappe ADC possono risultare ipointense fino a 5 giorni dopo l'evento acuto per poi "pseudonormalizzarsi"; fra 5 e 10 giorni tale segnale diventa iperintenso (consentendo un' agevole diagnosi con le lesioni in fase acuta).

Il fenomeno dell'*effetto nebbia* è di più rara osservazione negli esami RM rispetto a quelli TC[6].

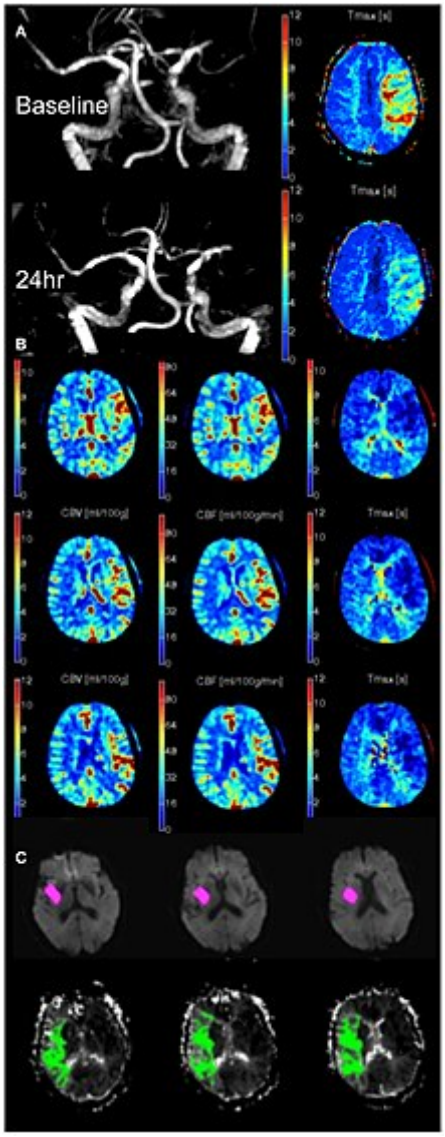


Foto A: Ictus ischemico da ostruzione dell'arteria cerebrale media visto alla angio-RM compensato da circolo collaterale. Foto B: iperperfusione dopo rivascolarizzazione osservata alla RM perfusionale. Foto C: confronto fra area con iperintensità in DWI (rosa) ed ipoperfusione (verde) che evidenzia estesa regione ipoperfusa dopo procedura di rivascolarizzazione.

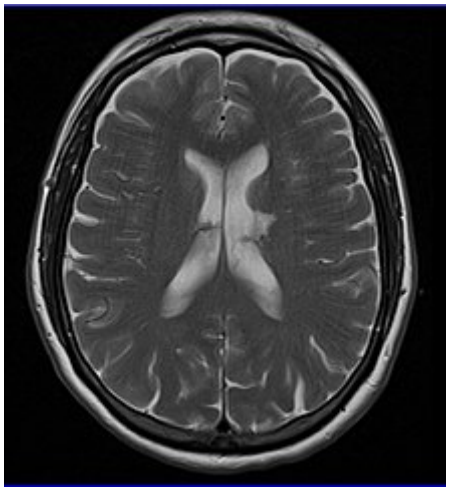
Fase cronica

Successivamente all'evento acuto si assiste alla riduzione del volume del ì parenchima cerebrale colpito con evoluzione verso la gliosi e l'encefalomalacia. La lesione ischemica col tempo ha un'evoluzione cavitaria e questa nuova struttura viene riempita dal liquor. Gli infarti di dimensioni minori di 15 mm sono detti esiti *lacunari*[6].

Alla TC la lesione appare fortemente ipodensa (con densità identica a quella del liquor), presenta margini ben definiti e interessa il territorio a valle dell'ischemia in modo preciso. A tale dato si associa atrofia del tessuto cerebrale circostante, con allargamento di solchi e circonvoluzioni. Si può osservare potenziamento

Infarti lacunari visti alla TC

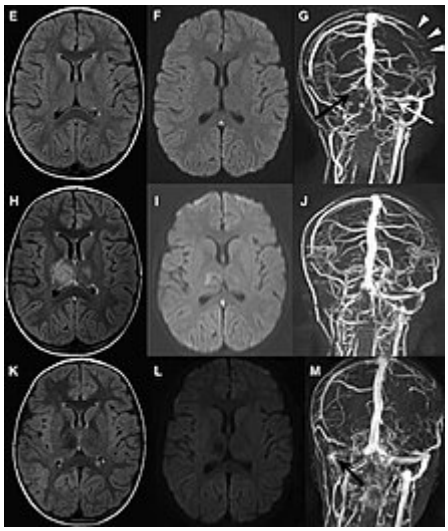
dopo somministrazione di mezzo di contrasto fino a due mesi dopo l'evento acuto. Nel caso il danno non sia così esteso da formare una cavità si può osservare comunque sfumata ipodensità della sostanza bianca sottocorticale e corteccia assottigliata[6].



Infarto lacunare a livello della corona radiata di sinistra. La lesione appare iperintensa nelle sequenze T2 pesate

Alla RM l'area colpita cronicamente si presenta nettamente ipointensa nelle sequenze T1 pesate ed iperintensa in quelle T2 pesate. Le sequenze FLAIR si mostrano ipointense a livello della cavità piena di liquor ed iperintense a livello del parechima residuo danneggiato. Il comportamento dopo mezzo di contrasto è analogo a quanto descritto per la TC nelle sequenze T1 pesate. Alle sequenze pesate in diffusione solo le lesioni di nuova insorgenza sono iperintense, mentre in presenza di residuo infarcimento emorragico è possibile osservare aree iperintense nelle sequenze T2 pesate (specie gradient-echo). Degenerazione walleriana si può tipicamente osservare a carico dei fasci corticospinali e delle fibre ponto-cerebellari[7].

Infarto venoso



Trombosi di un seno venoso vista alla RM cerebrale: evoluzione nel tempo rilevata mediante sequenze FLAIR (sinistra), DWI (centro) ed angiografiche (destra)

L'infarto cerebrale causato da un'ostruzione venosa (più raro rispetto a quello di origine arteriosa) clinicamente è caratterizzato da sintomatologia più aspecifica in cui prevalgono gli episodi critici sui deficit neurologici e dal punto di vista anatomopatologico si osserva spesso emorragia. L'infarto venoso non segue la vascolarizzazione di uno specifico territorio.

Alla TC l'infarto venoso appare come un'area ipodensa non correlata alla vascolarizzazione arteriosa che nel suo contesto presenta regioni iperdense da esiti emorragici.

Alla RM l'area colpita appare iperintensa nelle sequenze T2 pesate e con segnale disomogeneo dovuto alla presenza delle componenti emorragiche (in tali sedi il segnale T2 appare ipointenso).

La presenza del trombo nel seno venoso può essere ben documentata dalle tecniche angio-RM ed angio-TC[8].

Voci correlate

- Neuroradiologia delle emorragie

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 300.
2. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 305.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 305-313.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 313-317.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 317-319.
6. *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 319.
7. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 319-321.
8. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 321-322.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_dell%27ischemia&oldid=126525808"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 30 mar 2022 alle 19:53.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

Neuroradiologia vascolare

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroradiologia vascolare** si avvale della tomografia computerizzata e dell'imaging a risonanza magnetica per la diagnosi di patologie a carico dei vasi intracranici e dei tronchi sovraortici (in quest'ultimo caso è utile anche l'ecografia mediante tecnica color-doppler). L'angiografia e le tecniche di radiologia interventistica sono invece di solito destinate ai trattamenti endovascolari. Le patologie più studiate in tale ambito sono l'aterosclerosi, il furto della succlavia, le dissecazioni, le malformazioni vascolari, ed i tumori del glomo carotideo adiacenti ai vasi arteriosi (paraganglioma)[1].

Indice

Aterosclerosi
- Valutazione TC
- Valutazione RM

Furto della succlavia

Dissecazione
- Valutazione TC
- Valutazione RM

Malformazioni vascolari
- Malformazioni arterovenose
- Emangioma cavernoso
- Anomalie dello sviluppo venoso
- Teleangectasie

Paraganglioma

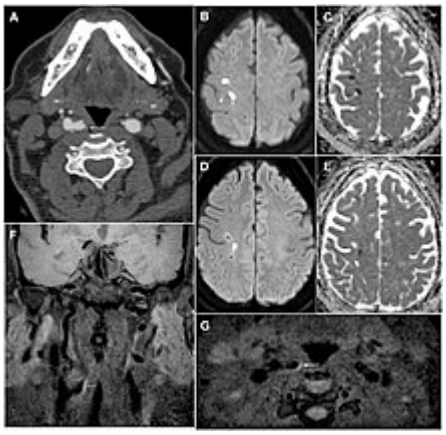
Voci correlate

Bibliografia

Note

Aterosclerosi

Le metodiche di angio-TC ed angio-RM consentono di valutare sede, estensione, spessore e caratteristiche delle placche ateromasiche. A parità di spessore una placca *instabile* può essere causa di tromboembolismo ed è caratterizzata da un cap fibroso sottile associata ad un core necrotico-lipidico. La presenza di un cap fibroso o di calcificazione è invece indicativo di placca *stabile*. Grossi trial hanno evidenziato come stenosi carotidee occupanti oltre il 70% del lume devono essere trattate per via chirurgica o endovascolare, mentre minor beneficio terapeutico si ha per stenosi fra il 60 ed il 50% e nessun beneficio per stenosi inferiori al 50%. Scopo delle metodiche radiologiche non è solo evidenziare le stenosi di spessore tale da meritare un approccio terapeutico ma anche valutare la stabilità di lesioni di minore entità che possono comunque essere meritevoli di attenzione. La prima indagine utile a tale scopo è l'ecografia per via della sua semplicità e del



Placca aterosclerotica a livello dell'arteria carotide interna di destra (freccia) che appare ipodensa e non stenosante all'maging TC; A tale reperto si associano diversi focolai ischemici in ambito encefalico rilevati mediante imaging RM (da B a E sequenze pesate in diffusione e corrispondenti mappe ADC); sempre mediante RM utilizzando sequenza T1 pesate black pool (F,G) è possibile evidenziare un area di iperintensità nel contesto della placca rilevata alla TC (freccia); tale reperto è da riferire ad emorraggia intraplacca (placca instabile).

basso costo, tuttavia tale metodica non consente di studiare il circolo intracranico ed intratoracico, è operatore-dipendente ed è di difficile esecuzione a livello di alcuni distretti anatomici tortuosi, oltre a dare artefatti in caso di lesioni calcifiche. L'angio-TC è l'indagine di secondo livello più utilizzata per via di una più semplice interpretazione ed esecuzione rispetto alla angio-RM oltre che per una maggiore diffusione sul territorio dei tomografi TC e per il costo più basso. Gli studi angio-TC sono più accurati rispetto a quelli RM anche nello studio di pazienti già sottoposti a trattamenti endovascolari con posizionamento di stent, tuttavia sono gravati dalla somministrazione al paziente di radiazioni ionizzanti[2].

Valutazione TC

Il primo scopo della TC in questa patologia è valutare lo spessore della stenosi, cosa in cui la metodica è estremamente accurata (in alcuni casi la presenza di calcificazioni o aree infiammate può dare artefatti di *blurring* che possono rendere i valori un po' meno affidabili). Il metodo NASCET (più utilizzato) prende come riferimento piani perpendicolari al vaso da studiare e si attua misurando il rapporto fra il punto di massima stenosi ed il diametro vasale di una porzione distale dell'arteria carotide indenne (metodo non utilizzabile se tutto il vaso è colpito), mentre il metodo EST rapporta il diametro del punto di massima stenosi con quello del vaso nella stessa sede includendo anche la placca (questo metodo quindi fornisce valori di stenosi più elevati). È anche possibile misurare direttamente il lume carotideo: utilizzando un valore soglia di 1 mm è possibile distinguere le stenosi da trattare chirurgicamente, mentre una soglia inferiore a 1,4 mm caratterizza le stenosi da trattare con metodiche non chirurgiche.

La TC consente di valutare anche la morfologia della placca. Una placca con margini smussi è indicativa di stabilità, mentre una placca eccentrica e con irregolarità di superficie depone per una placca instabile, come anche la presenza di ulcerazione superficiale o di un cap fibroso più sottile di 1 mm. Le lesioni ulcerate possono essere di 4 tipi. che non differiscono per entità del rischio (i tipi 1 e 3 sono i più frequenti):

- tipo 1: ulcerazione perpendicolare al lume
- tipo 2: collo dell'ulcera stretto e ristretto in sede prossimale e distale
- tipo 3: collo dell'ulcera in sede prossimale ristretto distalmente
- tipo 4: collo dell'ulcera distale ristretto prossimalmente

Le componenti costituenti la placca possono essere caratterizzate utilizzando la TC: le lesioni prevalentemente adipose presentano valori di densità inferiori a 60 HU, quelle "miste" fra 60 e 130 HU, quelle calcifiche sopra le 130 HU. Lesioni con densità inferiore a 30 HU sono associate ad un *core* lipidico, mentre aree nel contesto della placca con valori di densità inferiori a 0 HU depongono per emorragie intraplacca e quindi instabilità. Alcuni Autori sostengono di poter anche valutare il grado di flogosi nel contesto della placca studiando il suo potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto[3].

Valutazione RM

Le metodiche RM che non impiegano il mezzo di contrasto sono spesso inficiate da artefatti dovuti al flusso turbolento del sangue che provocano caduta del segnale (nei vasi affetti da stenosi ateromasiche questi artefatti sono la norma) di conseguenza spesso i valori di spessore delle stenosi trovati con queste metodiche non sono ben confrontabili con quelli rilevati tramite angiografia; motivo per cui di norma in RM sono utilizzate le sequenze eseguite dopo iniezione di mezzo di contrasto. Secondo recenti trial la Angio-RM così eseguita è un po' più affidabile dell'angio-TC nello studio delle stenosi di entità superiore al 70%, mentre sembra essere un po' meno affidabile nelle stenosi moderate.

Le metodiche angio-RM sono in grado di studiare solo il lume vasale, quindi al contrario delle metodiche angio-TC non possono fornire informazioni sulla parete se non per la presenza di ulcerazione. Utilizzando scansioni TOF (*Time Of Flight* senza mezzo di contrasto) è possibile caratterizzare nella maniera più accurata il cap fibroso che in queste sequenze appare di norma come banda ipointensa localizzata all'interno del lume negli ateromi che presentano un cap abbastanza spesso (se il cap è sottile questo reperto non è visibile). In caso di rottura dell'ateroma le sequenze TOF evidenziano una focale area ipointensa adiacente al lume da riferire ad emorragia o trombo murale.

La tipologia di placca può essere studiata utilizzando apposite sequenze e bobine, tuttavia è un'indagine RM molto complessa, ma promettente ed ancora oggetto di ricerche. Come per altri distretti corporei è così possibile studiare il materiale di cui la placca è composta sfruttando il tipico segnale RM emesso da lipidi, liquidi e tessuti solidi che viene studiato mediante *RM multiparametrica* (sequenze T1, T2, DP e TOF, oltre che dopo somministrazione di mezzi di contrasto di flusso per lo studio della componente vasale intraplacca, superparamagnetici per lo studio della componente macrofagica o specifici per target biologici importanti dal punto di vista patogenetico)[4].

Furto della succlavia

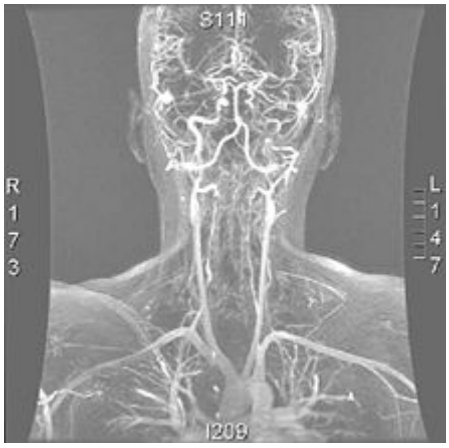
Furto della succlavia indagato mediante ecografia (a-c), tomografia computerizzata (d-g) ed angiografia (h-j)

È una sindrome causata da una placca aterosclerotica occludente l'arteria succlavia a monte dell'origine dell'arteria vertebrale, che quindi rifornisce il tratto arterioso a valle della stenosi causando caduta del flusso ematico cerebrale. La diagnosi viene fatta dimostrando la stenosi e l'inversione del flusso. L'angio-TC è molto accurata nell'identificare la stenosi, mentre le metodiche angio-RM senza mezzo di contrasto sono adatte a rilevare l'inversione del flusso ematico. Utilizzando 2 acquisizioni TOF 2D, una per ogni direzione del flusso è possibile identificare in un caso l'arteria con il flusso regolare e nell'altro quella con il flusso patologico. Tali sequenze consentono anche di misurare l'entità del furto, proporzionale all'intensità del segnale. È possibile ottenere dati simili anche mediante studi dinamici dopo mezzo di contrasto, incannulando l'arto controlaterale al vaso colpito per ridurre gli artefatti da pulsazione e respiratori[5].

Dissecazione

Le metodiche radiologiche di angio-TC ed angio-RM sono fondamentali per riconoscere tempestivamente questa patologia e quindi attuare un'adeguata terapia medica o endovascolare mediante tecniche di radiologia interventistica. La maggior parte degli ematomi subintimali regredisce al follow-up radiologico, al contrario delle dilatazioni subavventiziali.

All'angiografia la dissecazione subintimale si presenta con un aspetto detto "a fiamma di candela" mentre lo pseudoaneurisma da dissezione subaventiziale appare di aspetto fusiforme. In alcuni casi è possibile distinguere il *flap* intimale o un *falso lume*. All'ecografia (indagine usata più spesso come primo step) è possibile osservare dilatazione esterna del vaso colpito, l'ematoma intramurale o il flap intimale, associate spesso a modificazioni del segnale doppler. L'ecografia è spesso affetta da falsi negativi in quanto non è in grado di studiare tutto l'albero vascolare. La RM è superiore alla TC nel rilevare l'ematoma intramurale ed è pertanto l'esame di secondo livello raccomandato rispetto alla TC, che comunque rimane una valida alternativa che ha l'indubbio vantaggio di permettere una valutazione contemporanea di scheletro e tessuti molli in seguito ai traumi.



Angio-RM dopo mezzo di contrasto che mostra dissecazioni a carico delle arterie carotide interna di sinistra (con adiacente ematoma), delle arterie vertebrali e della succlavia di destra

Valutazione TC

L'ematoma intramurale è difficile da osservare alla TC in quanto presenta la stessa densità dei tessuti circostanti. spesso l'ematoma è evidente come restrizione del lume vasale, in alcuni casi è invece possibile osservare un inspessimento "a semiluna" del lume o la presenza di un aspetto fusiforme del vaso in caso di aneurismi subavventiziali[6].

Valutazione RM

La RM consente di valutare agevolmente la presenza del trombo intramurale (evidente alle sequenze T1, T2 e DP pesate per la presenza di derivati dell'emoglobina) e la morfologia vasale. L'ossiemoglobina è presente fino a 72 ore dall'evento e mostra l'ematoma come isointenso nelle sequenze T1 pesate rispetto al tessuto muscolare intorno, rendendone difficile l'identificazioni in fase molto precoce; oltre le 72 ore il segnale T1 diventa iperintenso per la comparsa di metaemoglobina paramagnetica, rendendo la diagnosi agevole.

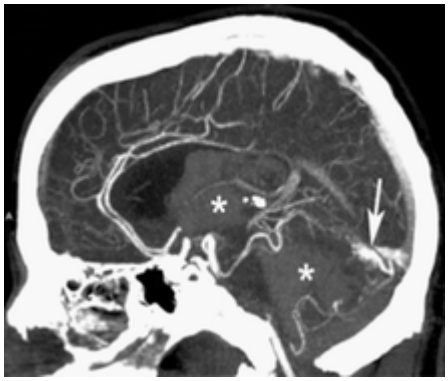
La sensibilità della RM nello studio delle arterie vertebrali è inferiore rispetto alle carotidi per via della ridotta dimensione di questi vasi, oltre per la vicinanza di plessi venosi che possono dare un segnale artefattuale "a semiluna". Il restringimento del lume può anch'esso essere facilmente rilevato mediante RM, specie usando metodiche TOF ove il trombo risulta nettamente ipointenso con segnale eccentrico "a semiluna" o il mezzo di contrasto che opacizza il lume.

Mediante bobine e sequenze dedicate è possibile studiare l'ematoma intramurale con modalità simili a quelle già descritte per la placca ateromasica nel paragrafo precedente.

Malformazioni vascolari

A livello cerebrale, secondo lo schema di Russel e Rubinstein, sono distinte in 4 differenti entità: malformazioni arterovenose, emangioma cavernoso, anomalie dello sviluppo venoso e teleangectasie.

Malformazioni arterovenose



MAV rotta con associata emorraggia vista all'angio-TC

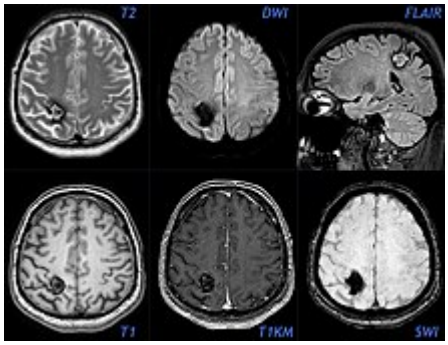
Le malformazioni arterovenose (MAV) possono essere scoperte accidentalmente in corso di esami radiologici oppure presentarsi clinicamente come emorragie (complicanza più temuta) o come ischemie da furto con conseguenti cefalea, deficit neurologici focali o crisi epilettiche. Le lesioni che più spesso sanguinano sono quelle che nel loro contesto presentano microaneurismi, sono rifornite da piccoli rami arteriosi perforanti o sono drenate da un solo vaso venoso, specie se profondo. Anche lesioni a livello di aree critiche (corteccia sensorimotoria, visiva, aree del linguaggio, nuclei della base, tronco encefalico, peduncoli e nuclei cerebellari) sono a maggior rischio. Queste malformazioni più frequentemente si rinvengono in sede sovratentoriale.

L'evidenziazione di MAV non rotte alla TC basale è molto difficoltosa in quanto sono isodense rispetto al restante parenchima (possono essere evidenti calcificazioni da pregresse emorragie misconosciute), al contrario in caso di rottura l'emorragia è ben evidente come un'area fortemente iperdensa (vedi neuroradiologia delle emorragie) e per tal motivo la TC è spesso il primo esame eseguito in questi pazienti. L'uso del mezzo di contrasto abbinato alla TC nelle MAV non rotte rende invece la diagnosi molto semplice e le metodiche angio-TC sono utili nel planning preoperatorio (piccole MAV possono tuttavia sfuggire).

Alla RM le sequenze T2 e DP pesate permettono di rilevare sia i vasi che compongono la MAV sia l'area di gliosi attorno. Le sequenze FLAIR sono più efficaci delle T2 o DP nel rilevare la gliosi. Le sequenze T1 pesate mostrano intensità del segnale variabile in funzione del flusso ematico. (il *nidus* della lesione è evidente come un insieme di vasi con un caratteristico *vuoto* di segnale a causa del flusso ematico elevato). Il mezzo di contrasto può essere utilizzato per ottenere dati comparabili con la TC, mentre le sequenze T2* GRE consentono un agevole individuazione dei depositi di emosiderina da precedenti microsanguinamenti misconosciuti. La RM è anche utile per valutare gli esiti di un eventuale trattamento radiochirurgico. Le sequenze Angio-RM non sono più sensibili delle T1 pesate nel rilevare le MAV, tuttavia sono utili per differenziarle da altre patologie con segnale simile (calcificazioni, emorragie pregresse o emboli). Le sequenze più utilizzate per visualizzare queste malformazioni sono le TOF 3D, mentre le TOF 2D sono meglio impiegate per lo studio del loro versante venoso o per valutare meglio i rapporti con le strutture circostanti. Le sequenze Angio-RM sono infine molto utili per studiare i vasi in pazienti con emorragia da rottura (che presentano segnale di fondo elevato) o con malformazioni a basso flusso (che presentano basso segnale alle sequenze TOF). Per distinguere all'angio-RM i vasi arteriosi da quelli venosi è anche possibile acquisire le immagini nel tempo (angio-RM 4D). Gli studi di attivazione corticale consentono di verificare i rapporti della malformazione con aree cerebrali importanti, come anche quelli trattografici consentono di valutare i rapporti della lesioni con i fasci di sostanza bianca (fascio corticospinale e fascicolo arcuato in primis) in vista di un approccio terapeutico (durante il trattamento radiochirurgico le immagini possono essere coregistrate con la posizione del paziente durante il puntamento).

L'unica metodica che consente una precisa misurazione del flusso ematico nelle MAV e contemporaneamente il loro trattamento endovascolare è l' angiografia effettuata da un radiologo interventista. Questa metodica permette anche nei casi dubbi di differenziare le MAV dalle fistole artero-venose durali dovute a pregresse tromboflebiti. Le altre malformazioni vascolari raramente all'imaging possono essere confuse con una MAV, tuttavia il dubbio può porsi in corso di emorragia[7].

Emangioma cavernoso



Emangioma cavernoso studiato mediante diverse sequenze RM

L'emangioma cavernoso non è visibile all'angiografia. Si evidenzia di norma clinicamente con crisi epilettiche focali causate da depositi di emosiderina ed anche in questo caso la complicanza più temuta è l'emorragia da rottura, anche se è possibile osservare anche deficit neurologici per vicinanza di queste lesioni con aree nobili. I cavernomi sono localizzati di solito in sede corticale e presentano un aspetto multilobulato *"a nido d'ape"* con margini ben definiti. Al loro interno sono spesso presenti trombi.

Alla TC si evidenziano di solito solo in caso di emorragia o solo se molto grandi (a volte è possibile osservare intorno delle calcificazioni) ed in ogni caso la metodica da sola non consente una caratterizzazione accurata. Le lesioni vecchie possono raramente presentarsi ipodense per evoluzione cistica. Dopo somministrazione di mezzo di contrasto mostrano impregnazione disomogenea per la presenza nel contesto della lesione di aree cistiche e trombi.

La RM è la metodica di elezione per lo studio dell'emangioma cavernoso in quanto l'aspetto di queste immagini è patognomonico per questa patologia. La lesione è disomogenea in tutte le sequenze, mentre il nucleo centrale è disomogeneamente iperintenso nelle sequenze SE o TSE per la presenza di metaemoglobina all'interno dei vasi trombizzati, con aspetto *"reticolato"* per la contemporanea presenza di emosiderina (aspetto *moriforme* o *"a pop corn"*). A livello periferico la lesione mostra un orletto ipointenso in tutte le sequenze dovuto sempre all'emosiderina in questa sede.

I cavernomi possono essere confusi con emorragia da altra causa in quanto possono apparire pure loro iperintense in diverse sequenze, non dovrebbero però mostrare la struttura interna moriforme o l'anello ipointenso. Nei casi dubbi si può ripetere l'esame RM a distanza di tempo per vedere se e come la lesione evolve (le emorragie intraparenchimali cambiano pattern di segnale nel corso del tempo). Allo stesso modo anche esiti ischemici con o senza componenti emorragiche possono entrare in diagnosi differenziale, come pure aree di amiloidosi, esiti traumatici, petecchie ipertensive ed esiti di trombosi venose profonde, che però di solito hanno una presentazione clinica differente e non mostrano il *core* con aspetto moriforme[8].

Anomalie dello sviluppo venoso

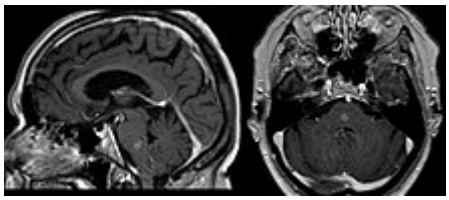
Le malformazioni venose sono di solito scoperte casualmente in seguito ad accertamenti radiologici per altre cause. E' dubbio che queste lesioni possano rompersi direttamente dando un'emorragia, mentre possono essere cause di complicanze trombotiche o da aumento della pressione al loro interno che possono causare rottura dei vasi a monte. Anatomicamente sono composte da tante venule che drenano in un unico tronco collettore il quale sfocia nel sistema venoso generale tramite una vena subependimale o superficiale (spesso si localizzano in adiacenza dei ventricoli laterali, ma possono essere presenti sia in sede sovra che sottotentoriale ed in questi casi essere drenati da vene precentrali, transpontine, longitudinali intrategmentali o da vene dei dei recessi laterali del quarto ventricolo).

Alla TC queste malformazioni sono poco evidenti (al limite possono presentarsi come un *"ciuffo"* di strutture lineari poco iperdense a disposizione radiale, segno del *"caput medusae"*). La vena di drenaggio può essere vista anche senza utilizzare il mezzo di contrasto se molto voluminosa. Tutte queste strutture sono sempre ben visibili all'angio-TC.

Alla RM la lesione appare con aspetto serpiginoso o nastriforme, con immagine di vuoto di segnale nelle sequenze T1 pesate. Le sequenze T2 pesate e FLAIR mostrano spesso la vena centrale iperintensa. Le sequenze GRE mostrano segnale ipointenso per la presenza di deossiemoglobina all'interno del vaso venoso, mentre il tessuto cerebrale intorno può presentare alterato segnale da gliosi. Dopo somministrazione del mezzo di contrasto i vasi tributari del collettore appaiono iperintensi, disposti a raggi di ruota ed

aumentano di calibro distalmente (aspetto *"a caput medusae"*). Le immagini TOF ricostruite con tecnica MPR consentono di evidenziare bene il vaso collettore, mentre lo studio di perfusione mostra spesso anomalie nel flusso ematico regionale[9].

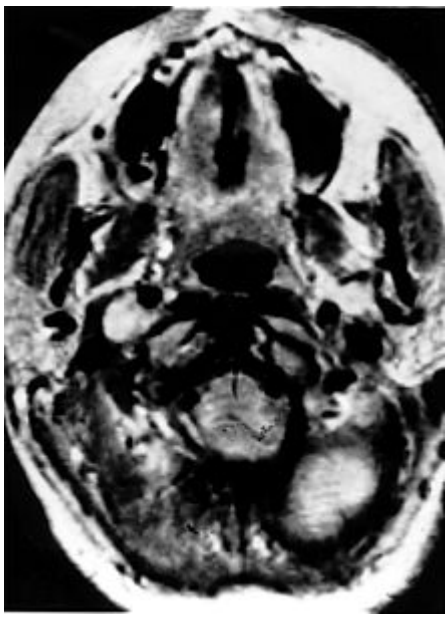
Teleangectasie



Teleangectasia del ponte evidente dopo somministrazione di mezzo di contrasto come una piccola area di modica iperintensità

Le teleangectasie non sono evidenziabili in angiografia e sono di solito scoperte in seguito ad accertamenti eseguiti per altre cause. Raramente si complicano in emorragie e più spesso se si manifestano clinicamente lo fanno con crisi epilettiche o deficit neurologici. Di solito sono localizzate a livello del ponte e non vengono trattate in alcun modo. Alla RM appaiono come aree nastriformi con sfumata iperintensità nelle sequenze T2 pesate e sfumato potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto. Le sequenze GRE le dimostrano come aree ipointense a causa del loro contenuto in deossiemoglobina. Le sequenze TSE possono mostrare sfumata iperintensità artefattuale dovuta alla cancellazione del segnale della deossiemoglobina. Alcuni gliomi, come pure la mielinosi pontina o le placche di demielinizzazione possono entrare in diagnosi differenziale con le teleangectasie, in tali casi è bene eseguire le immagini dopo somministrazione di mezzo di contrasto o con sequenze GRE e TSE[10].

Paraganglioma



Paraganglioma del glomo carotideo destro che appare alla RM come una massa iperintensa in questa sequenza T2 pesata. Il paziente è affetto dalla sindrome di von Hippel-Lindau e presenta analoghe lesioni in sede surrenalica

La sede sospetta di questa neoplasia, definibile dalla clinica manifestata dal paziente, influenza l'approccio diagnostico neuroradiologico. L'ecografia è l'indagine di primo livello nella ricerca di questi tumori in quanto molto sensibile, ma anche poco specifica.

La TC è l'indagine di scelta per lo studio delle forme interessanti il glomo timpanico e quindi adiacenti all'osso temporale, ove è in grado di evidenziarne il rimaneggiamento causato dal tumore e l'interessamento dell'orecchio interno. La lesione appare di norma ben delimitata, a contorni netti ed ipodensa alle scansioni senza mezzo di contrasto (diventa iperdensa precocemente dopo somministrazione di mdc).

Alla RM i paragangliomi appaiono come lesioni di forma ovalare, ben definite, ipo-isointensi nelle sequenze T1 pesate e disomogenei in quelle T2 pesate (aspetto "a sale e pepe"). Tali lesioni presentano inoltre basso flusso ematico. Strie di segnale assente da fenomeni di flow-void sono patognomoniche delle lesioni di questo tipo di maggiori dimensioni. Dopo mezzo di contrasto la lesione ha un comportamento simile a quello già descritto per la TC. Le immagini in fase venosa sono utili per riconoscere eventuali adenopatie secondarie, mentre le metodiche angio-TC ed angio-RM (con mdc per ovviare alla presenza di turbolenze nel flusso) permettono di studiare il rapporto dei vasi con le lesioni.

L'angiografia è i questi casi fondamentale per identificare i peduncoli arteriosi che irrorano la masa tumorale in vista di un'eventuale embolizzazione preoperatoria per ridurre il rischio emorragico. Le lesioni con questa tecnica presentano un intenso *blush* arterioso precoce[11].

Voci correlate

- Neuroradiologia delle emorragie
- Neuroradiologia dell'ischemia

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 324.
2. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 331-333.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 333-338.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 338-345.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 345-346.
6. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 346-353.
7. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 375-385.
8. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 385-393.
9. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 393-396.
10. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 396-398.
11. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 353-354.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_vascolare&oldid=126587289"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 3 apr 2022 alle 19:02.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

Neuroradiologia delle emorragie

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroradiologia delle emorragie** si avvale in prima istanza della tomografia computerizzata in quanto è una metodica di agevole e rapida esecuzione in regime di urgenza ed è molto sensibile e specifica nel rilevare gli stravasi ematici intracranici. Il primo quesito a cui risponde la TC è distinguere gli eventi emorragici da quelli ischemici, in seconda battuta lo stesso esame permette di capire se il sanguinamento è intraparenchimale o extraassiale (in sede *extradurale*, *sottodurale* o *subaracnoidea*). L'ematoma intracranico è definito *tipico* se colpisce i nuclei della base, il ponte di Varolio o il nucleo dentato del cervelletto, mentre negli altri casi è definito *atipico* (spesso in questi casi causato da tumori o malformazioni vascolari sanguinanti), L'ultimo quesito in cui le tecniche angio-RM e angio-TC permettono di rispondere è l'indagine dell'albero vascolare, utile per un'eventuale pianificazione neurochirurgica (utile soprattutto per gli ematomi atipici e l'emorragia subaracnoidea). La RM in fase subacuta e cronica permette di distinguere l'emorragia dall'infarto ischemico[1].

Indice

Semeiotica TC

Segnale RM nelle emorragie intracraniche

Semeiotica RM

- Parametri morfologici
- Ematomi secondari ad altra patologia

Bibliografia

Note

Semeiotica TC

L'ematoma cerebrale cambia aspetto all'esame TC man mano che evolve nel corso del tempo. In fase *iperacuta* l'emorragia cerebrale appare di norma iperdensa, dato che sono descritte anche lesioni iso o ipodense se particolarmente ricche di acqua; successivamente nella fase *acuta* l'ematoma si retrae perdendo acqua e apparendo quindi praticamente sempre iperdenso (con valori intorno a 60-80 HU, fanno eccezione a questa regola solo i pazienti fortemente anemici).

In fase *subacuta precoce* si osserva una diminuzione della densità in senso centripeto, con una velocità di circa 1,5 HU/die. Tale fenomeno è dovuto alla *degradazione ossidativa* dell'eme a metaemoglobina (maggiore in periferia in quanto qui c'è maggior apporto di ossigeno).

Dopo 10 giorni circa (fase *subacuta tardiva*) l'ematoma appare ipodenso rispetto al parenchima sano e mostra impregnazione periferica *ad anello* dopo somministrazione di mezzo di contrasto.

Emorragia intraparenchimale associata a edema e a spostamento delle strutture della linea mediana da effetto massa. Il sangue stravasato, fortemente iperdenso, appare "bianco come l'osso" mentre l'edema è evidente come un alone ipodenso intorno alla lesione.

In fase *cronica* le piccole emorragie possono non lasciare alcun segno, nel 35-40% dei casi residuano ipodensità di forma ovalare, nel 25% residuano ipodensità lineari mentre nel 10-15% dei casi permangono delle calcificazioni[2].

Segnale RM nelle emorragie intracraniche

Il *rilassamento protonico* e la *suscettibilità magnetica* sono i due fenomeni fisici che condizionano il segnale RM a livello delle aree emorragiche intracraniche.

Il rilassamento protonico è un fenomeno secondario al rilascio di energia quando si interrompe l'impulso di radiofrequenza; tale fenomeno differisce per differenti configurazioni dell'emoglobina.

La suscettibilità magnetica è la capacità di una sostanza di indurre una magnetizzazione del campo magnetico in cui è introdotta, che può essere positiva o negativa. Tale fenomeno è tipico delle sostanze ferromagnetiche come l'emoglobina ed è meglio visibile utilizzando sequenze *gradient echo* oppure SWI (queste ultime sono particolarmente adatte per distinguere le aree emorragiche da piccoli depositi emosiderinici, calcificazioni e vasi).

È quindi possibile dividere i fattori che influenzano questo segnale RM in *intrinseci* ed *estrinseci* (tali fattori tutti assieme rendono complesso lo studio di questa patologia).

I fattori intrinseci sono i seguenti:

- ossigenazione o meno dell'emoglobina (influenzata dalla sede dell'emorragia)
- numero di ossidazione del ferro
- integrità delle emazie
- ematocrito
- grandezza del coagulo e sua retrazione
- eventuale presenza di edema.

I fattori estrinseci sono i seguenti:

- intensità del campo magnetico principale
- tipologia di sequenze
- potenza dello scanner RM.

All'inizio dell'emorragia i globuli rossi sono integri e pieni di ossiemoglobina (che chela uno ione *ferroso* Fe^{++}), col passare del tempo le emazie si lisano e l'emoglobina prima si riduce a deossiemoglobina (mantenendo lo ione ferroso ma perdendo l'ossigeno) e infine si ha la *degradazione ossidativa* (più evidente nelle zone adiacenti a tessuti vascolarizzati) con ossidazione dello ione ferroso a ione *ferrico* Fe^{+++} che invece di legare una molecola di ossigeno ne lega una di acqua. Tali fenomeni quindi nel loro insieme sono caratterizzati da quattro tipi di emoglobina caratterizzati da differente segnale RM che si producono in sequenza nel tempo modificando il segnale RM nel contesto dell'area emorragica:

- ossiemoglobina (emoglobina fisiologica legata a molecole di ossigeno) - molecola diamagnetica
- deossiemoglobina (emoglobina senza ossigeno legato) - molecola paramagnetica
- metaemoglobina (emoglobina degradata legata a una molecola di acqua) - molecola paramagnetica
- emicromo (emoglobina in cui un gruppo istidinico in più della catena polipeptidica è legato all'eme) - molecola diamagnetica[3].

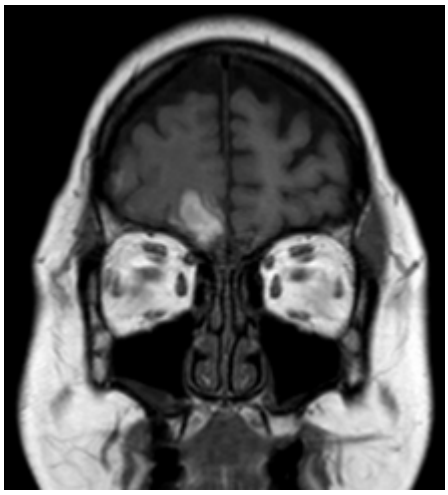
Semeiotica RM

Il segnale RM come già detto si modifica nel tempo, cosa che consente di distinguere le seguenti fasi:

- *iperacuta* (prime 4-6 ore)
- *acuta* (7-72 ore)
- *subacuta precoce* (da 4 a 7 giorni)
- *subacuta tardiva* (da una a quattro settimane)
- *cronica* (nel giro di alcuni mesi)
- *cronica tardiva* (mesi o anni).

La fase *iperacuta* è caratterizzata da rottura del vaso e presenza nell'area emorragica di ossiemoglobina ancora dentro emazie integre ma rigonfie (sferociti). L'ematoma è già circondato da edema. Il segnale delle lesioni in questa fase è isointenso nelle sequenze T1 pesate e iperintenso in quelle T2 pesate. Le sequenze a TR lungo mostrano segnale ipointenso a livello del bordo edematoso. In tale fase tale quadro RM è identico all'ischemia in quanto l'ossiemoglobina è diamagnetica e non emette quindi segnale (la lesione si comporta come una raccolta di acqua libera).[4]

Nella fase *acuta* il coagolo si retrae, la parete dei gobuli rossi è ancora integra ma questi assumono un aspetto spiculato (echinociti) e sono ora pieni di deossiemoglobina paramagnetica. Il segnale della lesione è quindi isointenso nelle sequenzeT1 pesate e fortemente ipointenso in quelle T2 pesate con aspetto "a bersaglio" più ipointenso al centro rispetto alla periferia. L'edema periferico è inoltre incrementato in dimensioni ed è visibile alle sequenze a TR lungo come già illustrato. Le sequenze Gradient Echo mostrano calo di segnale rispetto alla fase iperacuta[5].



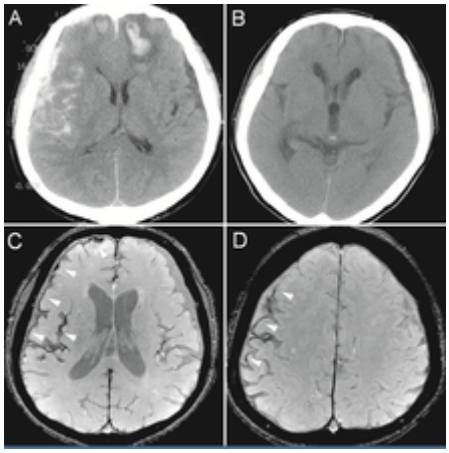
Emorragia frontale iperintensa nelle sequenze T1 pesate (fase subacuta)

Nella fase *subacuta precoce* si ha presenza di metaemoglobina ancora contenuta nei globuli rossi (piccoli sferociti), più rappresentata alla periferia della lesione. La presenza della metaemoglobina rende la lesione iperintensa nelle sequenze T1 pesate e ipointensa in quelle T2 pesate con aspetto "a bersaglio" (nelle sequenze T1 pesate la periferia appare iperintensa e il centro ancora ipointenso, mentre in quelle T2 pesate si osserva assenza di segnale in periferia e iso-ipointensità al centro). L'edema periferico è ancora presente e le sequenze Gradient Echo mostrano lo stesso segnale della fase acuta[6].

Nella fase *subacuta tardiva* si ha lisi dei globuli rossi con rilascio della metaemoglobina nel fluido extracellulare. La raccolta ematica diventa quindi iperintensa sia nelle sequeze T1 sia in quelle T2 pesate per incremento dell'acqua libera. La metaemoglobina viene quindi degradata ulteriormente in emicromo e fagocitata dai macrofagi che la convetono in emosiderina, la quale si deposita alla periferia della lesione, riducendo in tale sede l'intensità del segnale in T1 e T2. Le sequenze Gradient Echo

mostrano ulteriore caduta del segnale per via delle suscettibilità magnetica positiva dell'emosiderina[7].

La *fase cronica* è caratterizzata da rimozione dalla lesione delle sostanze paramagnetiche. Nella *fase cronica precoce* il centro pertanto appare ancora iperintenso in T1 e T2 con ipointensità periferica, mentre successivamente (*fase cronica tardiva*) la lesione collassa e diventa indistinguibile da una raccolta fluida (ipointensa in T1 e iperintensa in T2). Le sequenze GE mostrano segnale incrementato dovuto alla permanenza dell'emosiderina a livello del bordo della lesione anche per anni (*tatuaggio emosiderinico*)[8].



Emorragia intraparenchimale traumatica in sede frontotemporale destra ben visibile alla TC come area nettamente iperdensa (A). All'esame TC eseguito dopo 26 settimane si osserva residuo slargamento del ventricolo laterale di destra (B), mentre le sequenze RM T2* Gradient Echo mostrano una rima di deposito di emosiderina lungo la convessità (*"tatuaggio emosiderinico"* visibile in fase cronica, foto C e D).

Parametri morfologici

La RM consente anche di comprendere l'eziologia del sanguinamento. L'emorragia spontanea da ipertensione (la causa più frequente) è localizzata di solito a livello dei nuclei della base e della capsula interna (ma anche di altre sedi *tipiche* come ponte, cervelletto e talamo), in quanto i rami perforanti che irrorano queste zone, tributari dell'arteria cerebrale media, del tronco basilare o dei rami cerebellari, sono vasi di terzo ordine originanti da uno di primo ordine e quindi più sensibili alla forza d'urto dell'onda sfigmica. In alcuni casi è necessario ricorrere alle tecniche angiografiche, di angio-TC o angio-RM per localizzare la sede del sanguinamento.

Gli ematomi da emorragie spontanee a genesi ipertensiva sono di solito ovalari e a margini ben definiti, tuttavia forme irregolari sono possibili ma sono più tipiche di genesi ischemiche, neoplastiche o da malformazioni vascolari. In caso di genesi neoplastica di norma l'ematoma ingloba la lesione non rendendola più visibile o mostrandola come un difetto di riempimento, maggiormente evidente alla TC o alla RM durante la fase subacuta.

L'ematoma da emorragia ipertensiva è di solito singolo; ematomi multipli sono tipici dell'angiopatia amiloide e di neoplasie, difetti della coagulazione e infarti multipli[9].

Ematomi secondari ad altra patologia

L'*infarto emorragico* rappresenta il 25% delle cause di emorragia cerebrale intraparenchimale e può avere eziologia arteriosa o venosa.

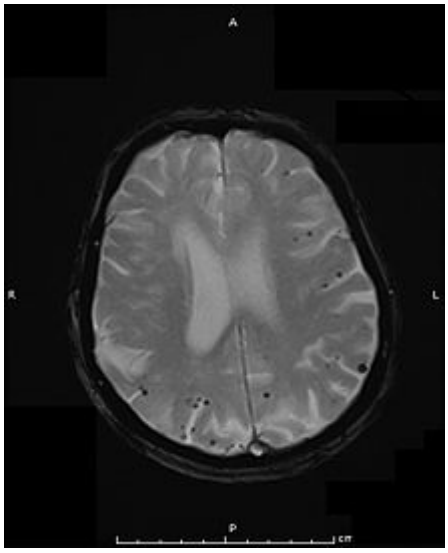
Nell'*infarto arterioso* un'ischemia prolungata che si risolve può portare a riperfusione di un albero vascolare danneggiato che successivamente si rompe. In questi casi lo stravaso ematico di solito interessa la corteccia e ha pertanto all'imaging un aspetto *giriforme*. In questi casi il primo segno RM rilevabile da diatesi delle emazie è una tenue iperintensità nele sequenze SE a TR lungo e GE T2* pesate attorno all'area coinvolta che appare invece francamente iperintensa in T2 (da ischemia), mentre nei casi più gravi si osserva un quadro RM più simile all'emorragia ipertensiva. L'evoluzione è analoga a quella delle altre emorragie intraparenchimali.

L'*infarto venoso* è più spesso causato da infezioni dell'orecchio, da neoplasie o da stati di ipercoagulabilità. Tale infarto è praticamente sempre seguito da un'emorragia intraparenchimale, più spesso interessante la sostanza bianca. In questi casi la RM permette di evidenziare in modo accurato la sede e l'estensione del

trombo venoso causale, che presenta segnale nel lume vasale che varia nel tempo in modo simile a quello di un'emorragia intraparenchimale (in fase cronica la vena va in fibrosi e compaiono circoli collaterali di compenso). Le sequenze TOF 2D e a contrasto di fase consentono inoltre un agevole studio del flusso ematico in questi casi clinici[10].

Le *neoplasie* possono essere causa indiretta di emorragia intraparenchimale (ad esempio per alterazione della coagulazione come avviene nelle leucemie) oppure causa diretta se una lesione neoplastica primitiva o secondaria in sede intracranica sanguina.

Circa il 5% dei tumori primitivi intracranici di origine gliale sanguina spontaneamente nella storia clinica del paziente (glioblastoma, ependimoma, oligodendroglioma); come anche l'adenoma ipofisario. Il sanguinamento di un adenoma ipofisario può provocare compressione o strozzamento del peduncolo afferente alla ghiandola, con conseguente sua ischemia e infarto emorragico non dissimile da quello già descritto sopra (*apoplessia pitutaria*). Anche i trattamenti medici o radioterapici a carico dei tumori ipofisari possono produrre gli stessi effetti, così come la sindrome di Sheehan. Tumori metastatizzanti in sede intracranica che sanguinano molto facilmente sono il melanoma e i carcinomi polmonare, tiroideo, renale e il coriocarcinoma. La diagnosi differenziale radiologica fra emorragia intraparenchimale spontanea e secondaria a patologia neoplastica non è sempre agevole (nelle prime fasi solo la sede atipica, la morfologia irregolare, il segnale disomogeneo o la presenza di numerose sedi indicative per metastasi, sono indice di una possibile genesi neoplastica); in questi casi la medicina nucleare può aiutare tramite l'utilizzo di radiofarmaci oncotropi tramite la scintigrafia con 99mTc-MIBI o la tomografia a emissione di positroni eseguita somministrando ^{11}C-metionina, ^{18}F-DOPA o ^{18}F-tirosina. L'utilizzo del mezzo di contrasto in RM nel sospetto di lesione metastatica può permettere di identificare ulteriori lesioni metastatiche non sanguinanti o mostrare aumento di un "difetto di riempimento" presente a livello della regione emorragica (che rappresenta la lesione sanguinante). Anche l'evoluzione del segnale RM nel tempo può essere disomogenea in quanto l'ossigenazione all'interno dei tessuti neoplastici non è uniforme.



Angiopatia amiloide cerebrale. Alle sequenze T2 Gradient Echo si osservano multipli depositi puntiformi di emosiderina nettamente ipointensi

L'emosiderina assente o che mostra un anello incompleto attorno alla lesione è un segno patognomonico di ematoma da sanguinamento di lesione neoplastica. Anche l'edema perilesionale ha evoluzione differente in quanto nelle lesioni neoplastiche sanguinanti tende ad aumentare nel tempo (al contrario di quanto avviene nelle emorragie spontanee). I tumori sanguinanti presentano segnale iperintenso nelle sequenze T2, FLAIR e DP a livello del bordo della lesione sia per la presenza dell'edema sia per la presenza del tessuto neoplastico infiltrante, entrambi iperintensi in queste sequenze[11].

L'*angiopatia amiloide* cerebrale è un'altra causa di emorragie intraparenchimali. La forma di malattia sporadica si suppone sia la causa del 25% degli ictus emorragici dell'anziano, mentre esiste anche una variante genetica a trasmissione autosomica dominante. La forma sporadica si manifesta con emorragie multiple frontali e parietali mentre l'altra si evidenzia con emorragie ricorrenti. La causa di queste emorragie è sempre il deposito di beta-amiloide a livello dei vasi cerebrali che determina la loro stenosi e la formazione di microaneurismi a rischio rottura. La malattia interessa i vasi di piccolo calibro (corticali e leptomeningei). La forma sporadica è correlata con la malattia di Alzheimer ed è causa del 5-12% dele emorragie nei pazienti normotesi. Nei pazienti affetti alla RM si evidenziano emorragie multiple con diverso grado di evoluzione. Le sequenze Gradient Echo in questi pazienti spesso evidenziano multipli depositi puntiformi di

emosiderina causati da precedenti episodi emorragici misconosciuti, come anche piccoli infarti parcellari. Le patologie che entrano in diagnosi differenziale sono il cavernoma (che però presenta tipico aspetto a *"pop corn"* alla RM), l'encefalopatia ipertensiva cronica e le teleangectasie[12].

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 355.
2. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 356.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 356-359.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 360.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 360-362.
6. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 362-363.
7. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 363.
8. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 363-365.
9. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 365-366.
10. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 366-369.
11. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 370-373.
12. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 373-375.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_delle_emorragie&oldid=124956201"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 9 gen 2022 alle 13:00.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

Neuroradiologia dei tumori primitivi cerebrali

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroradiologia dei tumori primitivi cerebrali** si avvale della tomografia computerizzata e soprattutto dell'imaging a risonanza magnetica.

Indice

Metodiche radiologiche
Tumori neuroepiteliali
Tumori embrionari
Emangioblastoma
Linfoma primitivo del SNC
Tumori epifisari
Tumori intracranici extrassiali
- Metodiche radiologiche
- Schwannoma
- Meningioma
- Cisti epidermoide
- Dermoide
- Paraganglioma

Bibliografia
Note

Metodiche radiologiche

La *Tomografia Computerizzata* è principalmente utilizzata per la prima diagnosi, spesso in urgenza, di questa patologia per via della sua rapidità e del basso costo, oppure per rilevare eventuali calcificazioni nel contesto delle lesioni o segni di ipertensione endocranica visibili come dislocazione delle strutture mediane o erniazioni del tessuto cerebrale. I tumori a lenta crescita possono inoltre lasciare un'impronta a livello del cranio (*scalloping*). Le neoplasie intracraniche alla TC di solito appaiono ipodense, ma possono presentare aree lievemente iperdense in zone ad elevata cellularità. La TC è inoltre utilissima nel rilevare eventuali emorragie nel contesto delle lesioni tumorali. L'utilizzo del mezzo di contrasto consente di studiare l'eterogeneità delle lesioni oltre a permettere di identificarle più facilmente se risultano isodense alle acquisizioni basali[1].

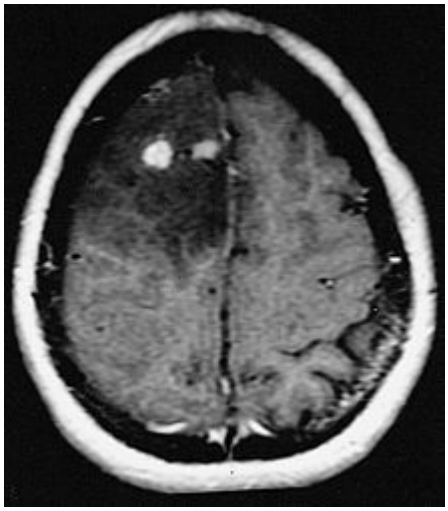
L' *imaging a Risonanza Magnetica* eseguito con apparecchi ad alto campo (almeno 1,5 tesla) consente uno studio delle neoplasie cerebrali molto più accurato della TC anche grazie all'utilizzo di sequenze non morfologiche come quelle pesate in diffusione, la spettroscopia, gli studi di perfusione e quelli funzionali di attivazione corticali (questi ultimi, assieme alle metodiche di *trattografia* e *fiber tracking* utilizzate per lo

studio dei fasci nervosi, sono particolarmente utili per rilevare il coinvolgimento di aree cerebrali *eloquenti*, cioè importanti per la clinica del paziente e che quindi vanno il più possibile risparmiate dagli interventi terapeutici). La RM consente inoltre di identificare la modalità di crescita delle lesioni (espansiva vs infiltrativa) e la presenza contemporanea di edema, oltre ad aiutare a *caratterizzare* il tessuto neoplastico per la stima del *grading* delle lesioni. La crescita infiltrativa può essere evidenziata rilevando che il tumore si estende oltre il cercine di impregnazione del mezzo di contrasto dopo sua somministrazione. La lesione può essere riconosciuta dal parenchima sano utilizzando sequenze a TR lungo come le FSE densità protonica/T2 pesate o le FLAIR, che consentono di rilevare nel contesto delle lesioni anche aree a differente composizione (necrosi, cistiche, calcificazioni o a contenuto di metaboliti paramagnetici come la melanina ben visibili come aree iperintense nelle sequenze T1 pesate ed ipointense in quelle T2 pesate). Le lesioni sono di solito iperintense nelle sequenze T2 pesate, tuttavia aree ipodense nel loro contesto possono essere dovute a presenza di fibrosi o aree ipocellulari o calcifiche (queste ultime meglio evidenti nelle sequenze GRE T2*, oppure come areeiperintense nelle sequenze SE T1 pesate, tuttavia possono anche dare un vuoto di segnale). Aree ricche di materiale proteinaceo possono apparire iperintense nelle sequenze T1 pesate, così come quelle fortemente disidratate che mostrano anche segnale ipointenso in T2 ma iperintenso in FLAIR. Le aree necrotiche sono difficili da distinguere da quelle cistiche in RM (la presenza di bordi irregolari nelle prime può tuttavia aiutare) mentre le emorragie presentano segnale che varia nel tempo. Le immagini pesate in diffusione danno informazioni sulla cellularità delle lesioni (quelle maggiormente ricche di cellule presentano diffusività ristretta, con valori di ADC ridotti che però possono essere compensati nella stessa lesione dalla contemporanea presenza di edema).Gli studi di perfusione sono altrettanto utili nel studiare il grading delle lesioni in quanto le lesioni più maligne presentano un flusso ematico più elevato anche in presenza di barriera emato-encefalica intatta (che non porta ad impregnazione del mezzo di contrasto). Gli studi di spettroscopia consentono di caratterizzare i tessuti neoplastici studiandone i metaboliti contenuti al loro interno, in particolare sono importanti il rapporto colina/NAA (indice di proliferazione se maggiore di 2), la riduzione della creatina e dell' N-Acetil-Aspartato (tipica dei tumori gliali) e la presenza di lattato (tipica delle forme più maligne). Livelli ridotti di mioinositolo sono un altro indice di malignità per i tumori gliali. Tutti questi dati ottenibili dalla RM consentono sia di diagnosticare queste lesioni sia di monitorare la risposta alle terapie una volta integrati[2].

Tumori neuroepiteliali

L' *astrocitoma diffuso* di grado II di solito è localizzato a livello della sostanza bianca e si estende alla grigia slargandone le circonvoluzioni o distorcendo le strutture grigie profonde, mostrando un aspetto ben demarcato. Alla TC appare come una lesione omogenea ed a margini ben definiti, di solito ipodensa e senza impregnazione contrastografica; può tuttavia presentare piccole aree iperdense se sono presenti calcificazioni o emorragie nel suo contesto. Alla RM l'astrocitoma è omogeneamente iperintenso nelle sequenze a TR lungo ed ipointenso in quelle T1 pesate. La spetrroscopia evidenzia rapporti Cho/NAA e mI/Cr entrambi elevati, mentre l'eventuale impregnazione di mezzo di contrasto è interpretata da alcuni Autori come un segno di malignità. Il flusso ematico misurato con l'imaging di perfusione è di solito basso, mantenendo un rapporto inferiore a 1,7-1,7 con la sostanza bianca normale in sede controlaterale. La diagnosi differenziale più frequente è con le aree ischemiche (che rispetto all'astrocitoma seguono il decorso dei vasi arteriosi)[3].

l' *astrocitoma anaplastico* o di grado III presenta rispetto al precedente crescita infiltrativa e di solito evolve in glioblastoma entro 2 anni. Alla TC queste lesioni appaiono ipodense, a margini sfumati e di solito non assumono mezzo di contrasto o lo fanno solo in minima parte. Ala RM l'astrocitoma anaplastico mostra margini mal definiti ed è eterogeneamente iperintenso nelle sequenze a TR lungo, con spesso un alone di edema vasogenico intorno indistinguibile dalla neoplasia; tale lesione non presenta diffusività alterata e non mostra enhancement dopo somministrazione di mezzo di contrasto, mentre può mostrare alcure aree di disomogeneità al suo interno. La presenza di un cercine dopo mdc o di aree di "vuoto" alle sequenze di perfusione sono indice di un evoluzione in glioblastoma. La spettroscopia mostra riduzione di NAA,



Astrocitoma studiato dopo somministrazione di mezzo di contrasto. Le due aree che mostrano intenso enhancment nel contesto della lesione ipointensa sono da riferire a zone di maggiore sdifferenziazione

incremento del rapporto Cho/NAA ed un rapporto mI/Cr minore rispetto all'astrocitoma di grado II. Il flusso ematico presenta valori intermedi fra il glioblastoma e l'astrocitoma di grado II, con ratio >1,7 rispetto alla sostanza bianca controlaterale normale (questo dato è uno dei pochi che può aiutare nella diagnosi differenziale con quest'altra forma clinica)[4].

Il *glioblastoma multiforme* o astrocitoma di grado IV può svilupparsi *de novo* (90% dei casi) o evolvere da un astrocitoma anaplastico ed è il più comune tumore intracranico, oltre che uno dei più aggressivi. Di solito si sviluppa dalla sostanza bianca emisferica e cresce lungo le fibre del corpo calloso e delle commensure anteriore e posteriore (tipico il *"glioma a farfalla"* localizzato in sede frontale). La localizzazione sottotentoriale è tipica dei bambini oltre che rara. Spesso questo tumore infiltra le meningi e l'ependima dando diffusione metastatica endoliquorale e quindi aspetto multifocale. Tipicamente questo tumore ha margini irregolari e presenta un cercine di crescita incrementata associato a necrosi centrale, aree emorragiche ed edema molto esteso (l'emorragia cerebrale è spesso la manifestazione clinica di questa neoplasia). Alla TC questo tumore appare ipodenso a livello della necrosi centrale ed iso-iperdenso a livello del cercine, che mostra disomogenea impregnazione del mezzo di contrasto. L'edema è visibile come un alone ipodenso esteso attorno alla massa neoplastica e le emorragie intratumorali sono molto evidenti alle acquisizioni basali (le calcificazioni sono rare e se presenti fanno propendere la diagnosi verso una metastasi da tumori extracranici). Alla RM la lesione è estremamente disomogenea per via delle sue numerose componenti, a margini mal definiti per la contemporanea presenza di infiltrazione ed edema. I valori di ADC sono spesso più bassi che negli astrocitomi di grado II o III ma non in modo ben definito, mentre la spetroscopia evidenzia riduzione dell' NAA e del mI, associata a incremento della collina e comparsa dei picchi dei lipidi e dei lattati a livello delle aree di necrosi. I valori di flusso alle sequenze di perfusione sono nettamente incrementati rispetto alle forme più benigne (le aree a maggior flusso possono essere utilizzate anche per guidare un' eventuale biopsia). La diagnosi differenziale di solito si pone con il linfoma primitivo del SNC, che di solito si localizza in sede periventricolare, presenta segnale iso o ipointenso nelle sequenze T2 pesate, marcata riduzione della diffusività e minor presenza di necrosi (ad eccezione delle forme HIV correlate)[5].

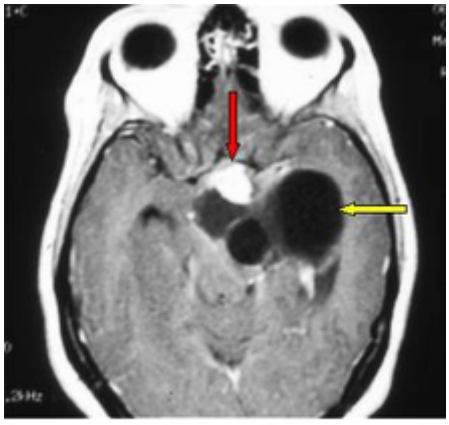
Glioblastoma multiforme osservato in RM dopo somministrazione di mezzo di contrasto. La lesione presenta margini irregolari e potenziamento periferico

La *gliomatosis cerebri* è una neoplasia rara caratterizzata da diffusa infiltrazione neoplastica che può nascere *ex novo* o evolvere da un precedente astrocitoma o oligodendroglioma. Di solito coinvolge a partire dalla sostanza bianca e potendo arrivare fino al midollo spinale almeno 2 o 3 lobi cerebrali bilateralmente aumentando il volume del cervello con associato effetto massa. Nonostante il grading a volte basso e la clinica mal definita la prognosi di questa malattia è pessima a causa dell'impossibilità di essere radicali nei trattamenti, che di solito consistono in radioterapia e chemioterapia combinati senza l'opzione chirurgica. La TC è poco indicativa in quanto di solito mostra ipodensità solo in alcune zone e diffusa perdita del contrasto fra la sostanza grigia e la bianca. Alla RM la gliomatosi cerebri si presenta come numerose e diffuse aree a margini mal definiti iperintense nelle sequenze T2 pesate. L'uso del mezzo di contrasto di solito non mostra

Gliomatosis cerebri a carico dell'emisfero sinistro che appare rigonfio e presenta segnale incrementato nelle sequenze T2 pesate

aree di alterato segnale, mentre le sequenze pesate in diffusione mostrano riduzione della diffusività. La spettroscopia mostra lieve aumento della colina, riduzione dell' NAA, e caratteristico incremento del mioinositolo, associati a eventuale presenza di lipidi e lattato. Le sequenze di perfusione non mostrano di norma alterazioni (le zone con flusso aumentato possono essere utilizzate come guida per un' eventuale biopsia). Questa patologia va differenziata con i glioblastomi infiltranti e multifocali, i linfomi perivascolari, oltre che con le vasculiti e diverse patologie infettive endocraniche[6].

L' *astrocitoma pilocitico* (grado I WHO) è benigno, circoscritto, a lenta crescita, associato ad edema e spesso cistico con un nodo intramurale (la parete si potenzia dopo somministrazione di mezzo di contrasto). E' localizzato più frequentemente a livello degli emisferi cerebellari e di solito colpisce i bambini ed i soggetti affetti da neurofibromatosi di tipo 1 (in tali casi di solito interessa le vie ottiche). La prognosi è ottima dopo l'escissione chirurgica. Alla TC la parte cistica della lesione è ben distinguibile da quella solida e dopo somministrazione del mezzo di contrasto tardivamente spesso si osserva un livello fluido-fluido per infiltrazione dello stesso dentro la cisti. Sono presenti in molti casi calcificazioni. Alla RM la cisti presenta lo stesso segnale del liquor mentre la parete appare iperintensa sia nelle sequenze T2 pesate sia in quelle T1 pesate, con medesmo comportamento della TC dopo somministrazione del mezzo di contrasto. Le sequenze T2* pesate possono rilevare tracce di emosiderina. Le sequenze pesate in diffusione mostrano incremento dell'ADC in toto, quelle di perfusione mostrano incremento del flusso a livello della parete mentre la spettroscopia è poco indicativa (incremento di colina, riduzione dell' NAA, picco della creatina normale e presenza di lipidi e lattato dentro la cisti per filtrazione dalla parete). La diagnosi differenziale di solito viene fatta col medulloblastoma, che spesso interessa il verme cerebellare[7].



Astrocitoma pilocítico na região hipotalamica. A seta amarela indica a parte cística e a seta vermelha indica a parte sólida.

Astrocitoma pilocitico della regione ipotalamica visto ala TC dopo somministrazione di mezzo di contrasto. La parte fluida centrale appare ipodensa (freccia verde) mentre il nodo intramurale appare fortemente iperdenso (freccia rossa)

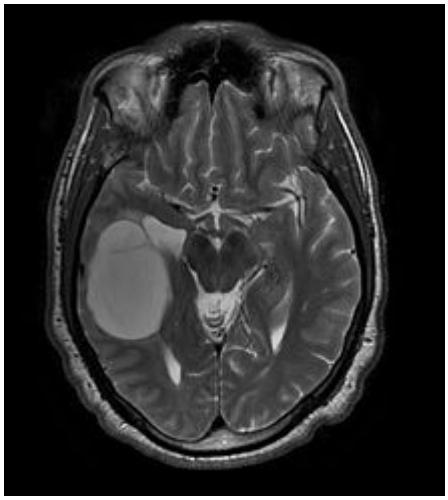
L' *astrocitoma subependimale a cellule giganti* (Grado I WHO) origina a livello del forame di Morno e si espande nell'adiacente ventricolo laterale, ove può dare in alcuni casi idrocefalo ostruttivo (spesso è asintomatico). Di solito è monolaterale ma può anche essere bilaterale ed è più frequente nei pazienti affetti da sclerosi tuberosa. La lesione ha margini netti, crescita lenta e presenta spesso calcificazioni nel suo contesto, raramente aree emorragiche o necrotiche. La prognosi è ottima dopo asportazione chirurgica. Alla TC sono ben evidenti le calcificazioni ed il potenziamento intenso e disomogeneo dopo somministrazione di mezzo di contrasto, mentre alla RM la lesione mostra disomogenea iperintensità nelle sequenze a TR lungo ed entra in diagnosi differenziale con i noduli subependimali amartomatosi tipici della sclerosi tuberosa che presentano aspetto simile[8].

Lo *xantoastrocitoma pleomorfo* (grado II WHO) colpisce bambini e giovani adulti ed ha un comportamento spesso benigno, ma non sempre. In quasi tutti i casi e sovratentoriale è più spesso colpisce i lobi temporali (a seguire i frontali ed i parietali). Di solito origina a livello della sostanza grigia e si

Astrocitoma subependimale a cellule giganti visto alla RM in un paziente affetto da sclerosi tuberosa. La lesione a partenza dal forame di Monro è è associata a vistoso idrocefalo

Xantoastrocitoma pleiomorfo visto alla TC. Sono ben evidenti la componente cistica ed il nodo intramurale

manifesta come una massa cistica con un nodo adeso alla parete rivolta verso la leptomeninge; è raramente infiltrante, cosa che può portare a recidiva dopo chirurgia. Può evolvere ad astrocitoma anaplastico. Alla TC tipicamente da *scalloping* a livello del cranio, spesso ha calcificazioni nel suo contesto e mostra potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto; alla RM invece appare come una lesione disomogenea ed iperintensa nelle sequenze T2 pesate, iso-ipointensa in quelle T1 pesate, ove mostra lo stesso comportamento dopo somministrazione di mdc descritto per la TC. Le calcificazioni e le aree emorragiche possono apparire iperintense alle sequenze GRE T2* pesate ed inoltre può essere presente infiltrazione leptomeningea (aspetto a *dural tail*). Tale lesione va in difficile diagnosi differenziale con l'astrocitoma pilocitico ed il ganglioglioma (spesso la RM da sola non è dirimente)[9].



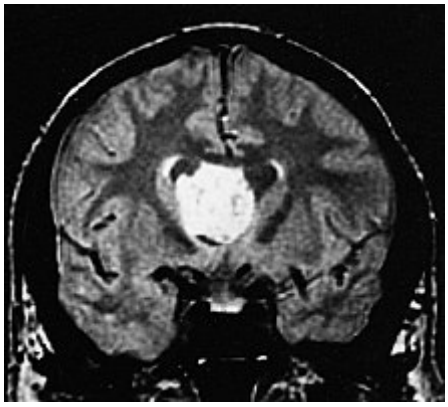
L'oligodendroglioma appare in RM come una lesione iperintensa nelle sequenze T2 pesate

L' *oligodendroglioma* deriva dagli oligodendrociti ed esiste come forma *benigna* (grado II WHO) o *maligna* (grado III WHO). In più del 50% dei casi si manifesta come forma mista (*oligoastrocitoma*). Le forme pure ed a basso grado hanno prognosi migliore. La localizzazione più frequente è a livello del lobo frontale ed a seguire negli altri lobi, nel cervelletto o a livello della parete ventricolare. Questo tumore ha origine nella sostanza bianca ma presto si espande anche nella corteccia slargando il giro subito sopra, infiltrando i tessuti intorno e dando *scalloping* a livello del cranio. Spesso nel contesto della massa sono presenti cisti e calcificazioni che la rendono molto disomogenea. La presenza di necrosi nella forma mista depone per la sua evoluzione a glioblastoma. I sintomi sono simili ai tumori astrocitari ma spesso queste lesioni danno anche epilessia per irritazione corticale. Alla TC la lesione si presenta come nodo iso-ipodenso, a margini mal definiti e disomogeneo sia prima che dopo somministrazione di mezzo di contrasto. Alla RM la massa si presenta superficiale e disomogeneamente iperintensa nelle sequenze T2 pesate, con maggiore segnale a livello delle aree cistiche (al contrario delle lesioni astrocitarie benigne che sono omogenee e localizzate a livello della sostanza bianca profonda). Le calcificazioni sono ben evidenti nelle sequenze T2 GRE. La presenza di edema e di potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto correlano con la malignità. Alla spettroscopia questo tumore presenta riduzione dell'NAA ed aumento del rapporto colina/creatina, mentre le forme più aggressive possono presentare il picco dei lipidi e del lattato. Le sequenze di perfusione mostrano incremento del flusso anche nelle forme benigne (al contrario degli astrocitomi). La RM non è in grado da sola di differenziare un oligodendroglioma benigno da uno

anaplastico. Oltre che con l'astrocitoma questo tumore nei bambini può essere confuso con quello disembrioplastico neuroepitaliale, che presenta sede simile ma ha margini netti ed un segnale T2 più intenso[10].

L' *ependimoma* origina più spesso a livello della parete del quarto ventricolo e cresce invadendo il tessuto cerebrale dando idrocefalo e compressione di cervelletto e tronco encefalico, anche inglobando nervi e vasi e rendendo quindi difficile l'escissione chirurgica oltre che dando segni per il coinvolgimento di queste strutture (in particolare i nervi cranici). Strutturalmente la lesione è molto disomogenea per la presenza di calcificazioni ed aree di necrosi ed emorragiche. Le forme sovratentoriali di solito danno deficit di tipo focale. Alla TC l'ependimoma appare come una lesione molto disomogenea, come anche in RM ove tale disomogeneità si apprezza sia nelle sequenze a TR lungo che in quelle T1 pesate. Dopo somministrazione di mezzo di contrasto il potenziamento è di grado moderato. Le sequenze pesate in diffusione non mostrano alterazioni ed in spettroscopia il rapporto colina/NAA è più basso rispetto ai tumori astrocitari, facilitando la diagnosi differenziale che tuttavia è difficile per le forme interessanti il quarto ventricolo e praticamente impossibile con la sola RM per quelle sovratentoriali. L'imaging in questi tumori è importante soprattutto per la ricerca di recidive dopo i trattamenti o di metastasi endoliquorali (a tal fine è bene studiare anche il midollo spinale). La diagnosi differenziale col medulloblastoma è fattibile grazie alla differente spettroscopia ed alla differente origine a livello del quarto ventricolo (il medulloblastoma origina dal tetto della cavità, l'ependimoma dal pavimento)[11].

L'ependimoma del quarto ventricolo appare come una lesione disomogenea

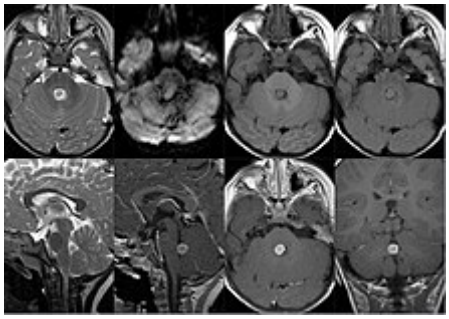


Subependimoma della regione del forame di Monro. La lesione appare iperintensa nelle sequenze DP

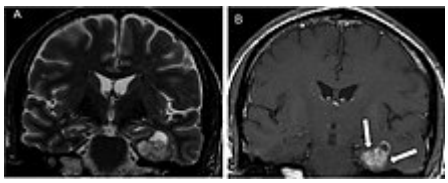
Il *subependimoma* (grado I WHO) è una neoplasia benigna rara costituita da astrociti e cellule ependimali. Anche questa lesione origina dal pavimento del quarto ventricolo (o nel corno frontale del ventricolo laterale) nella maggior parte dei casi. Di solito di dimensioni pari a 1-2 cm (raramente oltre i 5 cm) questo tumore si presenta a margini ben definiti, spesso omogeneo e quasi mai associato ad edema. E' asintomatico nella maggior parte dei casi anche se raramente può dare idrocefalo, difficilmente recidiva dopo resezione chirurgica. Alla TC appare come lesione ipodense, omogenea e che capta pochissimo il mezzo di contrasto, mentre in RM si presenta iso-ipointenso nelle sequenze T1 pesate ed iperintenso in quelle T2 pesate (le lesioni più grosse possono apparire disomogenee per la presenza di calcificazioni, aree emorragiche o cistiche). Le sequenze pesate in diffusione non mostrano alterazioni e la spettroscopia evidenzia solo piccole variazioni del picco della colina non significative. Il neurocitoma centrale va in diagnosi differenziale con questa lesione, da cui si distingue perchè non si localizza mai nel quarto ventricolo o nel corno frontale del ventricolo laterale[12].

Il *papilloma* ed il *carcinoma* dei plessi corioidei (Grado I e III WHO rispettivamente) sono tipici dei bambini e si presentano come masse espansive nelle cavità ventricolari (il carcinoma, più raro, origina praticamente sempre a livello dei ventricoli laterali). Entrambi questi tumori danno metastasi endoliquorali, ma il carcinoma si presenta anche localmente infiltrante. Clinicamente si manifestano come idrocefalo sia di tipo ostruttivo sia da iperproduzione. Le calcificazioni sono frequenti in entrambi gli istotipi, mentre le aree necrotiche ed emorragiche sono proprie del carcinoma. Alla TC queste lesioni sono iso-iperdense e si

potenziano dopo somministrazione di mezzo di contrasto, mentre in RM il segnale è eterogeneo. E' praticamente impossibile differenziare radiologicamente un papilloma da un carcinoma dei plessi corioidei. Il *papilloma atipico dei plessio corioidei* (grado I WHO) è un entità intermedia fra il papilloma ed il carcinoma[13].



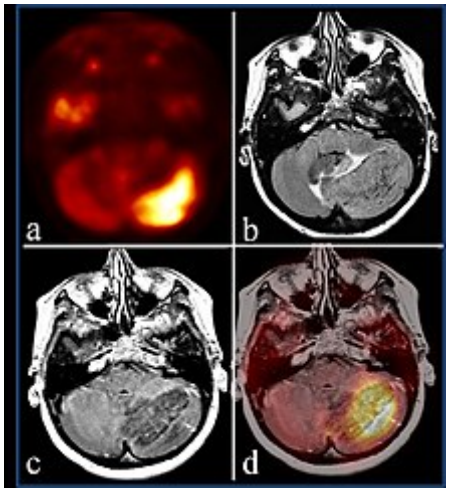
Papilloma dei plessi corioidei visto nelle sequenze T2, DWI T1 e FLAIR assiali (in alto da sinistra a destra) e T2 e T1 pesate incoronale e sagittale (in basso).



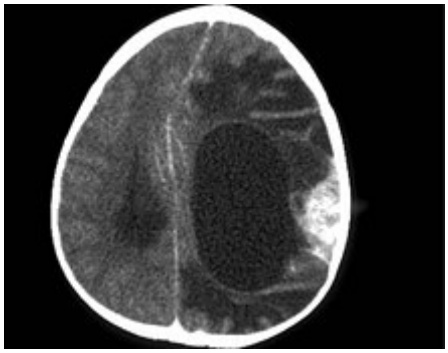
Ganglioglioma a livello della porzione mesiale del lobo temporale sinistro in un paziente affetto da crisi epilettiche refrattarie alla terapia medica visto alla RM mediante una sequenza T2 pesata (A) e T1 pesata dopo somministrazione di mezzo di contrasto (B)

Il *ganglioglioma* è un tumore costituito da cellule gangliari mentre il *gangliocitoma* è costituito da cellule gangliari ed astrociti. Entrambe queste neoplasie sono benigne (grado I e II WHO rispettivamente) e si localizzano più spesso in sede temporale superficiale. Queste lesioni sono ben delimitate e spesso con aspetto cistico, nodo intramurale e calcificazioni (le forme miste possono presentare infiltrazione locale ed evolvere verso forme anaplastiche o anche a glioblastoma). Raramente questi tumori danno metastasi endoliquorali. Il segno clinico più frequente di esordio e l'epilessia temporale e la terapia chirurgica è spesso utilizzata per risolverlo. Alla TC la lesione si presenta cistica a contenuto liquorale con calcificazioni. Dopo somministrazione di mezzo di contrasto si osserva potenziamento in metà dei casi. E' presente spesso lo *scalloping*. In RM il segnale e l'aspetto della lesioni sono aspecifici e disomogenei, anche dopo somministrazione del mezzo di contrasto (il potenziamento può essere *"a cercine"* o *"a zolle"*, oltre che interessare le meningi vicine). Questa lesione entra in diagnosi differenziale radiologica con altre lesioni simili epilettogene[14].

Il *gangliocitoma displastico cerebellare* (o *malattia di Lhermitte-Duclos*) è un tumore estremamente raro che colpisce gli adulti a livello della fossa cranica posteriore. Presenta caratteristiche intermedie fra il gangliocitoma e le facomatosi, oltre ad associarsi sempre con la malattia di Cowden (caratterizzata da amartomi e neoplasie maligne multiple polidistrettuali). Questa lesione causa netto incremento dimensionale della *folia cerebellari* coinvolgendo spesso un intero emisfero che assume la forma di una massa mal definita. La lesione si manifesta con segni di idrocefalo ed ipertensione endocranica e la terapia è chirurgica (quasi mai si riesce ad essere radicali per via delle grosse dimensioni). Ala TC la lesione appare ipodensa e con potenziamento lineare o puntiforme dopo somministrazione di mezzo di contrasto; non si rilevano mai calcificazioni. Alla RM la lesione presenta il tipico aspetto striato nelle sequenze T2 pesate con bande ipoerdense ed ipodense alternate. Le sequenze pesate in diffusione mostrano riduzione dei valori di ADC, quelle in perfusione mostrano incremento del flusso fra le vene interposte, mentre la spettroscopia è normale ad eccezione della comparsa del picco del lattato. La diagnosi differenziale più frequente è con l'infarto cerebellare (che a differenza di questo tumore segue i vasi arteriosi)[15].

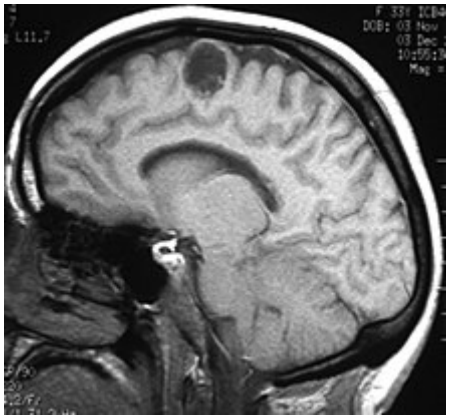


Gangliocitoma displastico cerebellare rilevato alla FDG PET (a) e mediate RM utilizzando una sequenza T1 pesata dopo mezzo di contrasto (b) e FLAIR (c). L'immagine d è stata ottenuta fondendo assieme la sequenza FLAIR con l'immagine PET



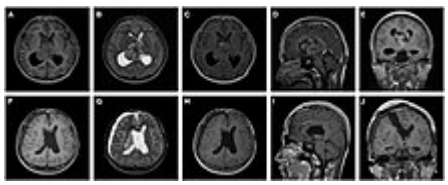
Gangliocitoma desmoplastico infantile visto alla TC come una grossa lesione cistica a contenuto liquido e a parete disomogenea

Il *gangliocitoma desmoplastico infantile* (grado I WHO) è tipico del primo anno di vita ed è costituito da una grossa cisti profonda con codo murale in sede cortico-meningea. Alla TC appare come una grossa cisti a contenuto liquorale che può a volte avere calcificazioni. Alla RM il contenuto della cisti presenta lo stesso segnale del liquor mentre la parete è disomogenea nelle sequenze T2 pesate ed in quelle dopo somministrazione di mezzo di contrasto, con potenziamento anche della leptomeninge adiacente. Questo tumore va in diagnosi differenziale col tumore neuroectodermico primitivo (PTEN) sovratentoriale, che di norma appare come un nodo solido disomogeneo[16].



tumore disembrioplastico neuroepitaliale

Il *tumore disembrioplastico neuroepitaliale* (DNET, grado I WHO) ha sede esclusiva sovratentoriale ed è diagnosticata in pazienti giovani con epilessia resistente a diverse terapie farmacologiche. La sede più tipica è la corteccia temporale con coinvolgimento di amigdala ed ippocampo (raramente colpisce la corteccia parietale, il setto pellucido o il nucleo caudato). L'aspetto tipico è quello di una massa compatta intracorticale a forma di cono con la punta rivolta verso la sostanza bianca. La neoplasia crescendo mostra un aspetto microcistico e da *scalloping* a contatto col cranio, oltre ad essere accompagnata spesso da altre anomalie congenite della corteccia. Alla TC la massa appare ipodensa e presenta calcificazioni nel 20% dei casi, mentre in RM la lesione appare ipointensa nelle sequenze T1 pesate, iperintensa in quelle T2 pesate ed iso-ipointensa in modo disomogeneo nelle sequenze FLAIR per il suo contenuto mucoide associato a microcisti e calcificazioni. La lesione non si potenzia dopo somministrazione di mezzo di contrasto e mostra diffusione incrementata. Entra in diagnosi differenziale con altre anomalie dello sviluppo corticale (in particolare la sindrome di Taylor)[17].



Neurocitoma centrale. Imaging RM prima (sopra) e dopo (sotto) l'intervento di asportazione. Da sinistra a destra: sequenza T1 pesata, T2 pesata, T1 pesata dopo somministrazione di mezzo di contrasto (proiezione assiale, sagittale e coronale)

Il *neurocitoma centrale* (grado II WHO) si localizza solo a livello del corno frontale e del corpo del ventricolo laterale attaccato alla parete del ventricolo stesso o al setto pellucido. Clinicamente di solito si manifesta con idrocefalo. La lesione è caratterizzata da una massa intraventricolare disomogenea per la presenza di cisti e calcificazioni nel suo contesto. La TC mostra una massa disomogenea, mentre alla RM la lesione appare isointensa con la corteccia sia alle sequenze T1 sia a quelle T2 pesate, con possibilità di rilevare disomogeneità da "vuoti" di flusso o microemorragie. Dopo somministrazione di mezzo di contrasto la lesione mostra incremento di intensità del segnale da moderato a intenso ed in spettroscopia è caratterizzata da incremento del rapporto colina/NAA[18].

Il *neurocitoma extraventricolare* è difficilmente distinguibile all'imaging da altre neoplasie cerebrali, anche aggressive, come il ganglioglioma, il DNET, gli astrocitomi di alto grado e l'ependimoma sovratentoriale, motivo per cui non ha un grado WHO definito[19].

Tumori embrionari

Medulloblastoma cerebellare visto alla TC. La lesione appare fortemente iperdensa e disomogenea. La diffusa impregnazione meningea dopo mezzo di contrasto (frecce) è da riferire a localizzazioni secondarie di malattia

Il medulloblastoma o *PNET sottotentoriale* (grado IV WHO) è il più frequente tumore cerebrale maligno ad insorgenza in età pediatrica. Tipicamente si localizza a livello della fossa cranica posteriore ed istologicamente appartiene alla categoria dei tumori neuroendocrini. La sede più tipica di insorgenza è il verme cerebellare, seguita dal velo midollare posteriore del tetto del quarto ventricolo e dagli emisferi cerebellari, soprattutto a livello dei lobi superiori (quest'ultima sede è più spesso coinvolta nei bambini più grandi e nei giovani adulti). Questo tumore da spesso metastasi endoliquorali e comprime le strutture adiacenti, a volte infiltrandole pur mostrando margini in apparenza netti. Clinicamente queste lesioni si manifestano con idrocefalo, sintomi cerebellari e strabismo. Alla TC la lesione appare come una massa iperdensa (dovuta all'alto cellularità), mediana, a margini ben definiti, e disomogenea a volte per presenza di cisti, focolai emorragici e calcificazioni. Il potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto è variabile. Alla RM la lesione appare difficilmente distinguibile dal tronco encefalico, che spesso infiltra, ed appare iso-ipointensa nelle sequenze T2 pesate, associate a minute disomogeneità per la presenza di cisti e basso potenziamento dopo somministrazione del mezzo di contrasto, con associato minimo grado di edema perilesionale. L'uso del mezzo di contrasto è tuttavia fondamentale per rilevare le frequenti metastasi leptomeningee, oltre che per rilevare la reale estensione della patologia che può anche essere talmente infiltrante le strutture adiacenti da dare un falso aspetto extrassiale. Le metastasi meningee spesso coinvolgono la cauda equina, il canale midollare o la superficie esterna del midollo spinale. Le sequenze pesate in diffusione mostrano diffusività ristretta a carico delle lesioni per via della loro ipercellularità, mentre le sequenze di perfusione evidenziano alto flusso ematico con recupero incompleto dovuto all'elevata permeabilità vascolare. La spettroscopia, non specifica, evidenzia incremento del rapporto colina/NAA e a volte picco del lattato. La lesione entra in diagnosi differenziale con l'ependimoma ed il tumore teratoide-rabdoide atipico che ha lo stesso aspetto RM ma colpisce soggetti di età inferiore ai 3 anni[20].

Il *Tumore neuroectodermico primitivo sopratentoriale* o *PNET sovratentoriale* (grado IV WHO) colpisce tipicamente le regioni dell' epifisi e del'ipofisi ed è costituito da cellule neuroepitaliali indifferenziate. Se questo tumore differenzia unicamente verso la linea neuronale si definisce *neuroblastoma centrale*. E' un tumore infantile raro in quanto quasi tutti i PNET pediatrici sono sottotentoriali. Questo tumore è congenito, estremamente maligno e da spesso metastasi endoliquorali. Queste lesioni, spesso voluminose, arrivano a deformare la forma del cranio dei neonati affetti, dando un vistoso effetto massa anche infiltrando le strutture encefaliche centrali. Le lesioni sono inoltre molto eterogenee per la presenza di aree di necrosi e cistiche nel loro contesto. Clinicamente si manifestano con segni di ipertensione endocranica, crisi epilettiche e disturbi della coscienza. Alla TC la lesione è fortemente disomogenea, oltre a presentare intensa impregnazione dopo somministrazione del mezzo di contrasto; mentre in RM assomiglia al medulloblastoma, presentandosi però più eterogeneo. Le principali diagnosi differenziali vanno fatte con l'astrocitoma di alto grado ed il tumore teratoide-rabdoide atipico[21].

Il *Tumore teratoide-rabdoide-atipico* è radiologicamente identico al medulloblastoma, da cui si differenzia per l'età di insorgenza. Può essere sia sovra sia sottotentoriale[22].

Emangioblastoma

Emangioblastoma cerebellare di un paziente con sindrome di Von Hippel-Lindau visto in RM dopo sommministrazione di mezzo di contrasto. La lesione mostra intenso potenziamento.

L' *emangioblastoma* (grado I WHO) è un tumore benigno di origine mesenchimale dell'adulto correlato con la sindrome di Von Hippel-Lindau (VHL). In quasi tutti i casi si localizza in sede sottotentoriale a livello degli emisferi cerebellari e clinicamente si manifesta con sintomi cerebellari e cefalea. Il tumore una vola asportato non recidiva ma è tipica la comparsa *ex-novo* di nuove lesioni. La lesione è tipicamente ben definita ma invasiva, cistica con nodo intramurale (la parete non è costituita da tessuto tumorale ma dal parenchima circostante compresso). Alla TC il contenuto della cisti ha la stessa densità del liquor, mentre la parete appare iso o poco iperdensa e si potenzia in modo intenso dopo somministrazione del mezzo di contrasto; mentre in RM la parete appare isointensa nelle sequenze T1 pesate ed iso-iperintensa in quelle T2 pesate, con aree di "vuoto" di flusso, emorragiche o iperproteiche nel suo contesto che possono darne un aspetto disomogeneo o con segnale iperintenso in T1, DP e FLAIR. Dopo somministrazione del mezzo di contrasto si osserva intensa impregnazione del nodo intramurale. La neoplasia è anche evidente all' angiografia in quanto molto vascolarizzata (ad eccezione del contenuto della cisti). Queste lesioni entrano in diagnosi differenziale con le metastasi da carcinoma renale ed è sempre bene tener presente che nella sindrome VHL possono coesistere lesioni multiple anche in sede midollare[23].

Linfoma primitivo del SNC

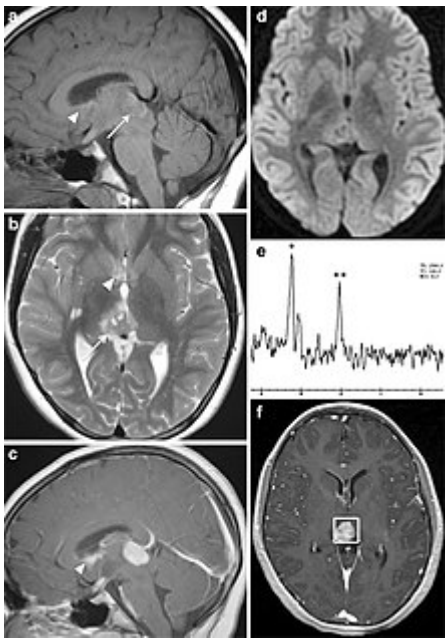
Linfoma primitivo del sistema nervoso centrale. La lesione appare disomogenea ed infiltrante

Il *linfoma primitivo del sistema nervoso centrale* è una patologia tipica ma non esclusiva dei pazienti immunodepressi (specie affetti da AIDS). Tipicamente si presenta come lesioni multiple localizzate in sede sovratentoriale a livello dei nuclei grigi profondi e della sostanza bianca periventricolare (specie a livello del corpo calloso). A livello corticale le lesioni interessano le meningi. Tale neoplasie danno spesso localizzazioni meningee per via liquorale. Le lesioni, sebbene di aspetto circoscritto, sono spesso infiltranti sia localmente che a livello delle pareti dei vasi e sono spesso circondate da edema. Le lesioni più grandi possono avere al loro interno delle aree di necrosi o emorragiche (specie nei pazienti immunodepressi) mentre le calcificazioni sono rare e spesso esiti di trattamenti terapeutici. Clinicamente i sintomi più frequenti sono i disturbi dello stato di coscienza ed i deficit neurologici focali. Alla TC le masse linfomatose appaiono disomogeneamente iperdense e mostrano potenziamento moderato dopo somministrazione del mezzo di contrasto, mentre in RM le lesioni appaiono iso-ipointense nelle sequenze a TR lungo, presentano vistoso edema periferico ed intenso ed omogeneo potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto, che spesso interessa anche l'ependima e gli spazi periventricolari (le lesioni dei pazienti immunodepressi sono però spesso eterogenee). Nel caso la barriera emato-encefalica non si rompa o venga riparata in seguito a terapia steroidea è possibile non osservare il potenziamento dopo il mezzo di contrasto. I linfomi di origine sistemica al contrario danno spesso diffusa localizzazione meningea. Le sequenze pesate in diffusione mostrano segnale iperintenso e mappe ADC ipointense per via dell'elevata cellularità, mentre

la spettroscopia evidenzia incrementato rapporto colina/NAA. Gli studi di perfusione evidenziano incremento del flusso meno marcato rispetto al glioblastoma (che spesso entra in diagnosi differenziale con questa malattia)[24].

Il *linfoma intravascolare o angiocentrico* è una patologia rara tipica dell'anziano e delle persone di media età che interessa prevalentemente i vasi dando edema, infarti ed emorragie (sia micro, ma spesso anche macro) a livello della corteccia e della sostanza bianca subito sotto. La patologia, a seguito di questi eventi ripetuti, porta a rapido declino cognitivo ed esito infausto. L'imaging neuroradiologico è aspecifico mostrando aree focali o lineari (seguono i vasi) caratterizzate da incrementata impregnazione contrastografica e ridotta diffusività[25].

Tumori epifisari



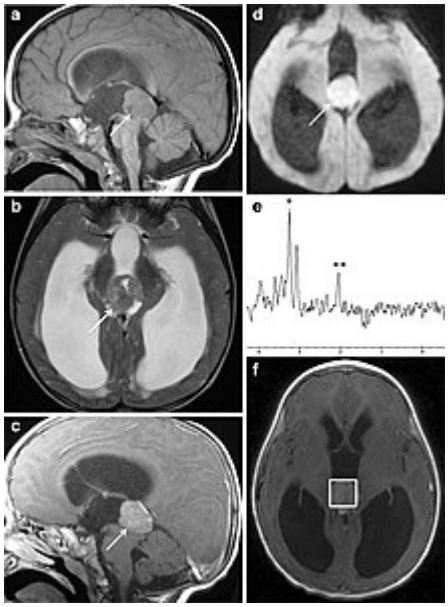
Germinoma pineale. La lesione mostra segnale iperintenso nelle sequenze T1 pesate (a) e T2 pesate (b). Utilizzando il mezzo di contrasto è possibile rilevare una lesione metastatica a livello del terzo e del ventricolo laterale (c). La lesione non è evidente alle sequenze pesate in diffusione (d), mentre la spettroscopia mostra picco della colina elevato e modesta riduzione di quello dell' NAA (e). L'immagine F mostra i voxel che comprendono la lesione in una sequenza T1 post-contrasto

I tumori a primitività dall' epifisi possono avere istologia *germinale* (germinoma, carcinoma embrionario, teratoma, tumore del sacco vitellino, coriocarcinoma, varianti miste, ecc..) o derivare dal pinealocita (pineoblastoma e pineocitoma). Oltre a questi anche tumori di origine neuroepiteliale (già descritti sopra) possono originarsi in questa regione o nelle sue adiacenze[26].

Il *germinoma della regione pineale* (grado II WHO) è un tumore tipico dei maschi asiatici (specie giapponesi) nella seconda decade di vita. Tipicamente appare come una massa a margini definiti, ma in realtà la lesione è invasiva e tende anche a dare localizzazioni endoliquorali. Le lesioni, spesso multiple per questo motivo, hanno aspetto di solito omogeneo. Alla TC il germinoma appare ipodenso ed ingloba le tipiche calcificazioni epifisarie, mentre alla RM la lesione è iso-ipointensa nelle sequenze T2 pesate e mostra netto potenziamento dopo somministrazione del mezzo di contrasto. La diffusione è tipicamente ristretta a causa dell'alta cellularità e la spettoscopia mostra elevato rapporto colina/NAA e a volte picco del lattato[27].

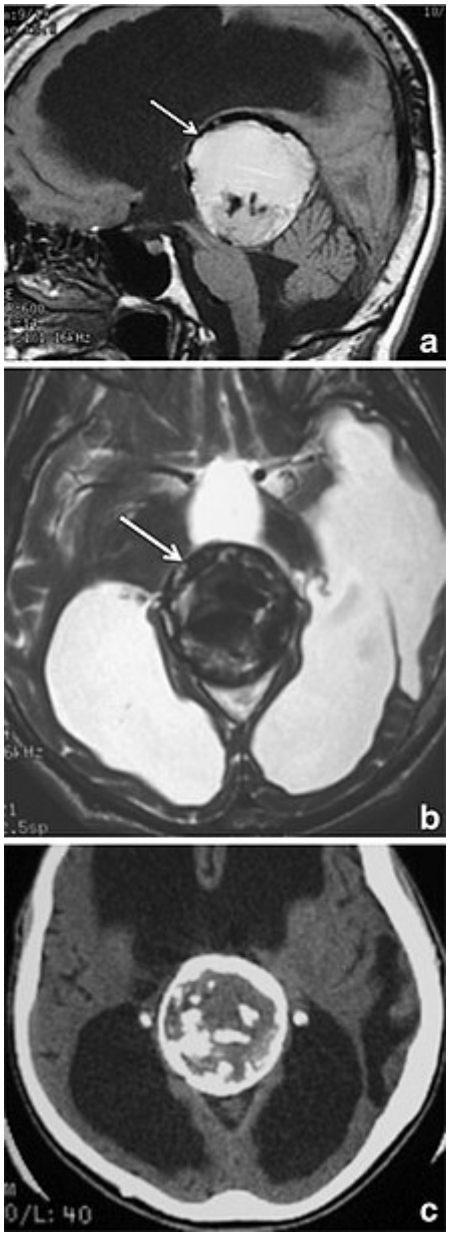
Il teratoma pineale è il secondo tumore per frequenza a gellule germinali della regione pineale. Tipicamente esordisce nei primi 10 anni di vita o durante la gestazione con idrocefalo ostruttivo da macrocrania e sindrome di Parinaud. Sia alla TC che alla RM questa lesione si presenta estremamente disomogenea per via delle sue multiple componenti. La RM non riesce a distinguere le forme *mature*, benigne, da quelle *immature*, che hanno invece comportamento maligno[28].

Il pinealoblastoma (grado IV WHO) è un tumore maligno di derivazione neuroectodermica che colpisce i bambini di età inferiore ai tre anni, specie di sesso femminile. La lesione è disomogenea per la presenza di calcificazioni ed aree necrotiche nel suo contesto, oltre ad essere altamente infiltrante. Alla TC questa lesione appare iperdensa e disomogenea. con dislocazione verso l'esterno delle tipiche calcificazioni epifisarie. Il potenziamento dopo mezzo di contrasto è anch'esso disomogeneo. Alla RM la lesione si presenta ipointensa e disomogenea nelle sequenze a TR lungo per via dell'alta cellularità e per lo stesso motivo presenta diffusività ristretta. Il comportamento dopo mezzo di contrasto è analogo a quanto visto per la TC. La spettroscopia mostra incremento del picco della colina e riduzione di quello dell'NAA[29].



Pineoblastoma. La lesione appare iperintensa nelle sequenze T1 pesate (a) mentre presenta segnale intermedio in quelle T2 pesate (b); dopo somministrazione di mezzo di contrasto si osserva vistoso enhancement mentre le sequenze DWI mostrano diffusività ristretta (d); la spettroscopia (e, eseguita sul voxel evidente nella foto f) evidenzia elevato picco della colina e ridotto picco dell'NAA). In tutte le immagini è evidente contestuale vistoso idrocefalo ostruttivo)

Il pineocitoma (grado I e II WHO) è un tumore raro che colpisce soprattutto i giovani adulti, di forma tendenzialmente sferica o lobulata e non infiltrante. In alcuni casi si estende fino al terzo ventricolo, ha un aspetto solido ma può presentare cisti nel suo contesto. Se la lesione comprime l' acquedotto di Silvio può dare idrocefalo ostruttivo, altrimenti è rilevata come incidentaloma durante indagini radiologiche svolte per altri motivi. Alla TC la lesione è ipodensa, con calcificazioni in periferia ed impregnazione omogenea o a cercine dopo somministrazione del mezzo di contrasto, mentre in RM può mostrarsi disomogenea per la presenza di calcificazioni o cisti nel suo contesto, con potenziamento variabile dopo somministrazione del mezzo di contrasto[30].



Teratoma pineale rilevato mediante sequenza RM T1 pesata (a), T2 pesata (b) e mediante TC (c). La lesione è molto disomogenea ed alla TC sono evidenti calcificazioni nel suo contesto che alle scansioni RM presentano basso segnale.

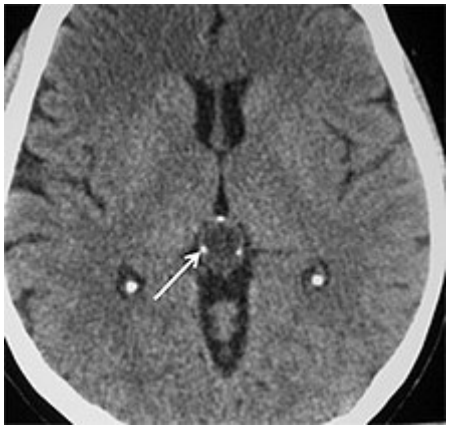
Tumori intracranici extrassiali

Le lesioni tumorali primitive di origine extrassiale possono originare dal neuroepitelio, dall'epifisi, da cellule embrionarie, dalle meningi (meningioma, tumori ad origine dal mesoderma, emangioblastoma), dai nervi cranici (schwannoma, neurofibroma, perineurinoma, tumore delle guaine dei nervi periferici) o svilupparsi nella regione sellare (queste ultime lesioni sono trattate nella relativa voce).

Comprendere se una lesione è di origine assiale o extrassiale è importante per determinarne la prognosi, influenzata dalla possibilità di eseguire un radicale approccio chirurgico. Una lesione è più probabilmente di origine extrassiale se:

- è adiacente alla teca cranica
- presenta un piano di clivaggio con la corteccia (liquor, meningi o vasi interposti)
- è associata ad alterazioni ossee della teca
- è associata ad effetto massa sulla corteccia vicina con affastellamento dei giri corticali ed ampliamento degli spazi subaracnoidei locali[31]

Metodiche radiologiche



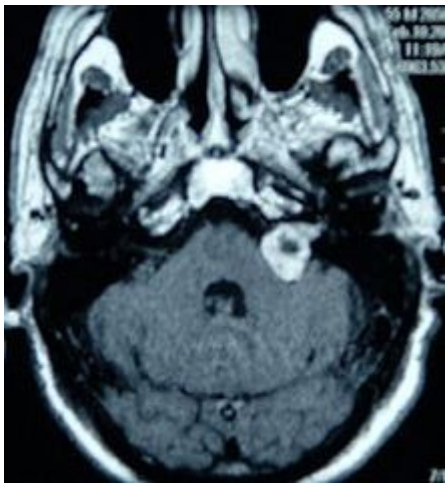
Pineocitoma visto alla TC. La lesione discosta in periferia le fisiologiche calcificazioni epifisarie.

La TC, come per i tumori intrassiali, è l'esame diagnostico radiologico di primo livello, mentre la RM è utilizzata per una migliore caratterizzazione delle lesioni e prevede protocolli specifici.

I protocolli di acquisizione RM di norma prevedono sequenze SE T1 sagittali, FSE T2 o FLAIR coronali e/o assiali e T1 dopo mezzo di contrasto nei 3 piani dello spazio (le lesioni extrassiali nella maggior parte dei casi sono vascolarizzate da vasi meningei , pertanto si potenziano dopo somministrazione del mezzo di contrasto). A queste sequenze possono essere aggiunte:

- GRE T2 per rilevare eventuali depositi di emosiderina o sanguinamenti
- STIR per rilevare eventuali componenti lipidiche
- angiografiche per rilevare i rapporti con i vasi sanguigni adiacenti
- di perfusione, utili in alcune diagnosi differenziali
- pesate in diffusione nella diagnosi differenziale fra cisti epidermoide e cisti aracnoidea[32]

Schwannoma



Schwannoma del nervo acustico intra - extra canalare visto alla RM dopo somministrazione di mezzo di contrasto. La lesione appare iperintensa e si presenta con il tipico aspetto *"a gelato nel cono"*

Questo tumore benigno origina dalle cellule di Schwann, rappresenta il 7-8% di tutte le neoplasie intracraniche, presenta crescita lenta ed erode l'osso nelle sue adiacenze spostando i tessuti molli intorno senza infiltrarli (la lesione è capsulata). Tipicamente origina dal nervo acustico (*neurinoma del nervo acustico*) a livello della *transition zone* (zona dove la consistenza della mielina, l'anatomia delle fibre e la vascolarizzazione del nervo sono più vulnerabili). Neurinomi dell'acustico bilaterali sono caratteristici della neurofibromatosi di tipo 2.

I neurinomi dell'acustico possono essere distinti per sede in *intracanalari*, *extracanalari*, *intra-extra canalari* ed *intracisternali* o per dimensioni in *piccoli* (di solito *intracanalari*), medi (< 30 mm, di solito *intracisternali*) e *grandi* (> 30 mm).

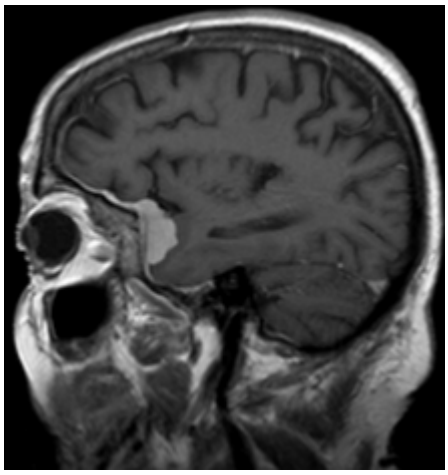
Clinicamente queste lesioni esordiscono di solito con vertigini per iniziale interessamento del nervo vestibolare e successivamente danno ipoacusia. Grosse lesioni possono comprimere anche i nervi abducente, facciale e trigemino dando sintomatologia specifica oppure portare ad ipertensione endocranica nel caso ad essere coinvolto sia il quarto ventricolo.

Alla RM le lesioni *piccole intracanalari* si evidenziano come millimetriche lesioni che interrompono il segnale liquorale (meglio evidenti con sequenze a strato sottile di 1 mm 3D orientate lungo il canale stesso). Essendo queste lesioni molto piccole per identificarle è fondamentale utilizzare il mezzo di contrasto, che mostra intenso potenziamento (disomogeneo per la presenza di cisti e calcificazioni). Le lesioni a localizzazione *intra-extra canalare* hanno il tipico aspetto *"a gelato nel cono"* (ove il "cono" costituisce la

componente canalare, mentre il "gelato" quella extracanalare) e provocano slargamento e svasamento del meato acustico interno, evidente al confronto con la stessa struttura in sede controlaterale. I neurinomi sono di norma ipointensi nelle sequenze T1 pesate e modicamente iperintensi in quelle T2 pesate.

I neurinomi entrano in diagnosi differenziale con i meningiomi dell'angolo ponto-cerebellare (che mostrano enhancement più rapido ed omogeneo dopo somministrazione del mezzo di contrasto) e con i neurofibromi nei pazienti affetti da neurofibromatosi di tipo 1[33].

Meningioma



Meningioma visto alla RM dopo somministrazione di mezzo di contrasto. La lesione appare nettamente iperintensa ed a margini netti. Notare il tipico segno della *"dural tail"*

Il meningioma viene diagnosticato di solito fra la quinta e la settima decade di vita e rappresenta il 15-20% dei tumori intracranici degli adulti, con maggiore incidenza nelle donne. Nei bambini questa neoplasia è associata a delezioni a braccio lungo del cromosoma 22 (1 - 3 % delle neoplasie intracraniche primitive infantili) o alla neurofibromatosi di tipo 2 (in tal caso si ha spesso una *meningiomatosi* da meningiomi multipli). Questi tumori derivano dal meningotelio che riveste le granulazioni aracnoidee di Pacchioni e pertanto spesso si localizzano in sede emisferica, più spesso a livello della convessità (50% dei casi) ed a seguire a carico della fossa cranica media (20%), anteriore (15%) e posteriore (10% dei casi). Altre sedi di minore rilevanza includono ogni altro luogo avvolto da meningi come a livello del nervo ottico o all'interno dei ventricoli (2% dei casi). Esistono anche forme acquisite in seguito a trattamenti radioterapici o a traumi cranici che hanno portato ad intrappolamento di cellule della dura madre. Rarissime forme ectopiche sono dovute a difetti dello sviluppo che portano a localizzazione di cellule meningee in siti dove non dovrebbero essere presenti (meno dell 1% dei casi totali).

Istologicamente i meningiomi posso essere distinti in forme *meningoendoteliali*, *fibroso-fibroblastiche*, *psammomatose*, *transizionali*, *linfoplasmocitarie*, *angiomatose*, *metaplastiche* (grado I WHO), *a cellule chiare* e *cordoide* (grado II WHO) ed infine in forme maligne ad alto rischio di recidiva (grado III WHO) comprendenti le forme *anaplastiche*, *papillari* e *rabdoidi*.

Dal punto di vista anatomopatologico i meningiomi sono lesioni solide, a volte disomogenee per la presenza di cisti, calcificazioni, lipidi, aree mixoidi e di degenerazione ialina. Sono tumori molto vascolarizzati (da rami provenienti dai vasi meningei). La loro velocità di crescita è molto variabile, tipicamente dislocano le strutture vicine ed erodono l'osso adiacente.

Clinicamente i meningiomi sono spesso silenti e nella maggioranza dei casi sono rilevati come incidentalomi o all' autopsia, tuttavia possono dare sintomi specifici a seconda della zona che vanno a comprimere. La prognosi dipende dall'istologia della lesione e dalla possibilità di un'exeresi radicale (la chirurgia è ovviamente più semplice a livello della convessità).

Alla RM il meningioma tipicamente si presenta con una forma detta *a sole nascente*, presenta margini netti ed ha tipicamente un piano di clivaggio con la corteccia ben evidente per interposizione di liquor, vasi e meningi. Queste lesioni sono iso-ipointense nelle sequenze T1 pesate e disomogeneamente iperintense in quelle T2 pesate (spiccata ipointensità nelle sequenze GRE T2 può essere presente in caso di estese calcificazioni). L'utilizzo del mezzo di contrasto porta ad intenso ed omogeneo potenziamento (ad esclusione delle aree calcifiche) ed è pertanto utile per identificare le forme isointense (il segno della *"coda durale"* visibile dopo mezzo di contrasto a livello meningeo è abbastanza tipico, anche se non esclusivo, del

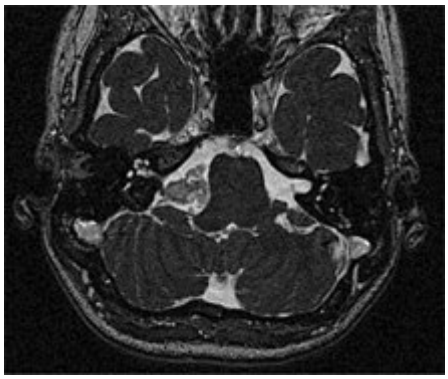
meningioma). Queste lesioni sono associate ad esteso edema vasogenico perilesionale nel 60% dei casi la cui estensione dipende dalla grandezza della lesione, dalla sua istologia, dai metaboliti che produce e dalla vascolarizzazione. L'erosione ossea, ben evidenziabile alla TC, di solito è iperostotica, anche se sono possibili anche forme litiche che portano ad invasione dell'osso stesso e dei tessuti al di la della scatola cranica.

Le sequenze Angio-RM sono utili per localizzare i vasi arteriosi dislocati e quelli venosi infiltrati dalla neoplasia.

Le forme maligne di meningioma hanno speso margini irregolari ed aspetto infiltrante, oltre a presentare impregnazione disomogenea del mezzo di contrasto e spiccata erosione ossea.

Tecniche di imaging RM avanzato sono spesso utilizzate nella diagnostica del meningioma; in particolare la spettroscopia evidenzia riduzione in ampiezza o assenza del picco dell NAA, riduzione del picco della creatina e presenza del caratteristico picco dell'alanina. La presenza dei picchi del lattato e del metilene suggeriscono una forma maligna e sono utili per differenziare il meningioma dalle metastasi meningee. Il picco del mioinositolo presente nei meningiomi dell'angolo ponto-cerebellare consente invece un'agevole diagnosi differenziale con gli schwannomi (che differiscono anche morfologicamente: il meningioma mostra il segno della *"coda durale"* mentre il neurinoma ha spesso aspetto *"a gelato nel cono"*). Alle sequenze pesate in diffusione i meningiomi sono caratterizzati da diffusività elevata e valori di ADC bassi (un aumento nel tempo dei valori di ADC è un segno di evoluzione maligna). Le sequenze di perfusione mostrano tipicamente un flusso elevato (a differenza dei neurinomi e dei papillomi dei plessi corioidei) con lento ritorno ai valori basali per aumentata permeabilità della barriera emato-encefalica (un rapido ritorno ai valori basali è indicativo della presenza di un contributo dato da vasi rivestiti dalla BEE ed indica maggiore aggressività)[34].

Cisti epidermoide



Cisti epidermoide dell'angolo ponto-cerebellare visto alla RM mediante una sequenza T2 pesata. La lesione appare iperintensa, disomogenea, non infiltrante ed a margini ben definiti

Questa lesione origina da cellule ectodermiche rimaste intrappolate durante la chiusura del tubo neurale o la formazione delle vescicole cerebrali. Si presenta a forma plurilobulata ed a contenuto semifluido con detriti cellulari, proteine e cheratina. Di solito si localizza a livello dell'angolo ponto-cerebellare in sede intradurale. Alla RM presenta segnale simil-liquorale nelle sequenze T1 e T2 pesate, con iperintensità alle sequenze DP. Si differenzia dalla cisti aracnoidea in quanto appare ipointensa alle sequenze FLAIR ed alle mappe ADC ed iperintensa in quelle DWI. Dopo somministrazione di mezzo di contrasto può mostrare impregnazione periferica per affastellamento vasale[35].

Dermoide

Origina in modo simile alla cisti epidermoide ma differisce per il contenuto costituito da lipidi ed annessi cutanei. Può mostrare calcificazioni a livello della parete. Per tali motivi mostra segnale RM variabile e disomogeneo, di solito iperintenso nelle sequenze T1 pesate ed iso-ipointenso in quelle T2 pesate. Le sequenze eseguite con tecnica di soppressione del grasso sono dirimenti per la diagnosi. La lesione non mostra potenziamento dopo somministrazione del mezzo di contrasto[36].

Paraganglioma

Bibliografia

Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 423.
2. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 423-425.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 425-428.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 428-430.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 430-433.
6. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 433-437.
7. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 437-441.
8. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 441.
9. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 441-444.
10. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 444-446.
11. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 447-450.
12. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 450-451.
13. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 451-454.
14. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 450-451.
15. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 454-457.
16. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 457.
17. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 457-458.
18. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 458-459.
19. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 459-460.
20. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 460-462.
21. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 462-463.
22. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 463-465.
23. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 465-466.
24. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 467.
25. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 467-470.
26. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 470.
27. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 470-471.
28. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 471.
29. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 471.
30. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 473.
31. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 474.
32. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 475-476.
33. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 476-477.
34. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 477-484.
35. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 484.
36. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 484-485.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_dei_tumori_primitivi_cerebrali&oldid=126589210"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 3 apr 2022 alle 21:13.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

Neuroradiologia delle metastasi

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroradiologia delle metastasi** si avvale in prima battuta e in urgenza della tomografia computerizzata, mentre l'imaging a risonanza magnetica è l'indagine di elezione.

Le metastasi rappresentano circa il 30% dei tumori cerebrali e sono di solito caratterizzate da un vistoso edema perilesionale. Le neoplasie primitive di origine più frequenti nell'adulto sono il tumore del polmone, il tumore della mammella, il melanoma e a seguire il tumore del rene, il tumore del colon-retto, il tumore dell'ovaio e i sarcomi (a seguire tutti gli altri istotipi).

La scoperta delle metastasi nella maggioranza dei casi avviene dopo la scoperta del tumore primitivo (presentazione *metacrona*), tuttavia nel 30% dei casi è possibile rilevarle assieme al tumore primitivo (presentazione *sincrona*) o anche prima della sua scoperta (presentazione *precoce*).

La propensione di un determinato istotipo a metastatizzare a livello del cervello dipende dal suo *neurotropismo*. I tumori che sono più affini con il tessuto cerebrale sono il melanoma, il carcinoma polmonare a piccole cellule e i tumori germinali (coriocarcinoma soprattutto), mentre il tumore mammario, quelli polmonari non a piccole cellule e renali presentano affinità intermedia. Gli istotipi meno affini con l'encefalo sono il tumore della prostata, dell'apparato digerente, il tumore della tiroide, quello dell'ovaio e i sarcomi.

La maggior parte delle metastasi cerebrali origina da migrazione delle cellule tumorali tramite il circolo arterioso, pertanto i tessuti più rappresentati e perfusi sono quelli maggiormente interessati (la sede sovratentoriale rappresenta più dell'80% dei casi, nel 10% dei casi circa la sede è sottotentoriale, mentre rarissimimo è l'interessamento dei nuclei profondi, dell'epifisi e dell'ipofisi). Le metastasi al contrario dei tumori primitivi sono di solito relativamente superficiali e si localizzano a livello della giunzione corticale fra sostanza grigia e bianca ove esiste una rete vascolare terminale che blocca gli emboli neoplastici. Questa rete è più vulnerabile a livello delle cosiddette "aree spartiacque" che quindi sono più spesso interessate da questo tipo di diffusione (regioni temporo-occipitale e fronto-parietale). L'istotipo influenza anche la sede preferenziale di metastasi in sede encefalica (il melanoma più spesso di altri tumori ad esempio coinvolge i nuclei della base e la sostanza grigia).

Alcuni istotipi (carcinomi di utero, prostata e tratto gastrointestinale) metastizzano a livello encefalico per via venosa tramite il plesso venoso di Batson e pertanto danno localizzazioni prevalentemente al bulbo e al cervelletto.

Un'altra via di accesso al SNC da parte delle cellule neoplastiche è attraverso i nervi (via *perineurale*). Di solito sfrutta il nervo trigemino o il nervo facciale e le localizzazioni risultanti di solito hanno andamento *centripeto* (dall'esterno del cranio verso l'interno). Questa via è tipica dei carcinomi che interessano il basicranio (in particolare quello del rinofaringe) ma può essere sfruttata anche dai tumori delle ghiandole salivari, dai linfomi, dal melanoma e dai sarcomi.

Infine sia tumori primitivi cerebrali sia extracranici possono metastatizzare per via endoliquorale all'interno del cranio. Questo può avvenire per diffusione nel liquor tramite i plessi corioidei, per rottura di una lesione nello spazio endoliquorale, per via perineurale (nervi spinali e cranici) o tramite i vasi che irrorano l'aracnoide.

La risonanza magnetica è l'indagine fondamentale per lo studio delle metastasi cerebrali in quanto consente un'accurata stima del loro numero e dalla loro localizzazione, estensione e caratterizzazione (anche tramite netodiche di imaging avanzato che consento la diagnosi differenziale con altri tipi di lesioni). Le metastasi possono essere distinte grazie alle neuroradiologia, a seconda della loro sede, in *extrassiali* e *intrassiali*[1].

Indice

Metastasi extrassiali
- Metastasi tecali e durali
- Metastasi leptomeningee

Metastasi intrassiali

Note

Bibliografia

Metastasi extrassiali

Rappresentano il 18% delle metastasi in sede intracranica e possono interessare la teca cranica, la dura madre o l'aracnoide. Le meningi di solito rappresentano un'efficace barriera alla diffusione per continuità delle lesioni neoplastiche.

Metastasi tecali e durali

Le metastasi interessanti la teca nell'adulto di solito derivano dal tumore della mammella, della prostata o del polmone; nei bambini invece gli istotipi più frequenti sono i sarcomi o il neuroblastoma. Di solito la diffusione metastatica avviene per via arteriosa (carcinomi) o venosa (leucemie), più rara la diffusione perineurale (carcinoma del rinofaringe) o liquorale (glioblastoma, ependimoma)[2].

La scintigrafia ossea e la tomografia a emissione di positroni sono le metodiche più sensibili per la ricerca di metastasi ossee a livello della teca cranica e sono proprie della medicina nucleare.

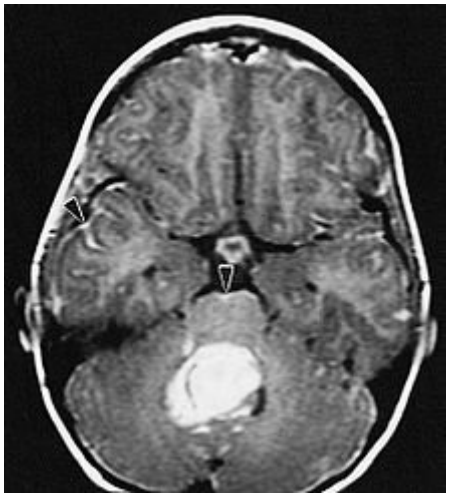
Alla tomografia computerizzata (che deve essere elaborata mediante speciali algoritmi adatti a studiare l'osso) le lesioni tecali possono essere di tipo *litico* o *addensante*. Le lesioni *litiche* sono caratterizzate da erosione dell'osso e da sua sostituzione con un tessuto molle, meglio evidente utilizzando una finestra adatta; mentre quelle addensanti (tipicamente da carcinoma prostatico) sono caratterizzate da sclerosi ossea; tuttavia le lesioni più frequenti sono di tipo *misto* (in tali casi il tessuto neoplastico appare più evidente dopo somministrazione del mezzo di contrasto).

La RM può essere utilizzata per la ricerca di metastasi ossee litiche in quanto è in grado di evidenziarle come alterazioni locali a livello del midollo osseo, Tipicamente tali lesioni sono ipointense nelle sequenze T1 pesate e a segnale variabile in quelle T2 pesate. Le sequenze Gradient Echo 3D T1 pesate eseguite con tecnica di soppressione del grasso sono di norma più accurate, specie per lo studio del basicranio. Utilizzando il mezzo di contrasto è possibile rilevare se la dura madre a contatto con le lesioni è coinvolta.

Le principali diagnosi differenziali con le metastasi ossee vanno fatte con l ' emangioma osseo (che presenta orletto sclerotico, non intacca l'osso intorno ed ha enhancment omogeneo dopo somministrazione del mezzo di contrasto) e con il mieloma multiplo (le cui lesioni sono iperintense nelle sequenze T2 pesate, spesso diffuse al resto dello scheletro ed alle meningi dando un quadro di *mielomatosi meningea*, oltre ad essere associate ad alterazioni ematochimiche tipiche della malattia)

Le metastasi durali sono ben evidenti in RM in seguito a somministrazione di mezzo di contrasto come inspessimenti iperintensi. (meglio impiegando sequenze T1 pesate con soppressione del grasso). La RM può anche stimare se il coinvolgimento è epidurale o subdurale (nel secondo caso si può avere compressione del parenchima cerebrale oppure presenza di liquor o un vaso fra la lesione ed il cranio). Le metastasi durali entrano in diagnosi differenziale col meningioma, e si distinguono per il differente profilo spettroscopico (il picco dell'alanina è tipico del meningioma, quello dei lipidi delle metastasi) e per un flusso ematico più alto nel meningioma nelle sequenze di perfusione[3].

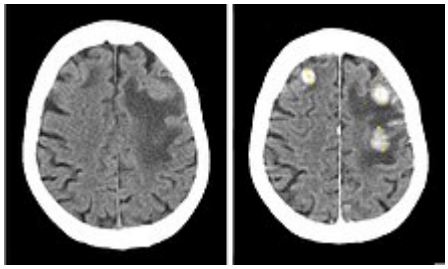
Metastasi leptomeningee



Medulloblastoma cerebellare visto alla TC. La lesione appare fortemente iperdensa e disomogenea. La diffusa impregnazione meningea dopo mezzo di contrasto (frecce) è da riferire a localizzazioni secondarie di malattia

Le metastasi leptomeningee sono più spesso di origine vascolare e di solito coinvolgono le cisterne basali, la fossa cranica posteriore e l'angolo ponto-cerebellare per via del minore flusso liquorale in queste sedi e della forza di gravità. Clinicamente si manifestano con segni meningei e da coinvolgimento dei nervi cranici. Alla TC le metastasi leptomeningee appaiono come nodi isodensi rispetto al parenchima cerebrale che mostrano vistoso potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto, spesso associati ad idrocefalo ed edema. Alla RM il mezzo di contrasto può mostrare interessamento multinodulare o lineare diffuso a tutte le meningi. Le sequenze T1 pesate ad alta risoluzione o quelle T2 con soppressione del grasso sono le più utilizzate (le seconde soprattutto per rilevare il coinvolgimento dei nervi cranici). L'idrocefalo può esssere ostruttivo *non comunicante* se è dovuto a ostruzione neoplastica delle cisterne basali o del quarto ventricolo oppure *comunicante* se sono coinvolte le granulazioni aracnoidee del Pacchioni. Nel 25% dei casi è anche coinvolto il parenchima cerebrale. Le metastasi che raggiungono il cranio e le meningi per via *perineurale* si evidenziano in RM come inspessimento del nervo coinvolto che si potenzia dopo somministrazione del mezzo di contrasto (meglio evidente con tecnica di soppressione del grasso). Spesso si associa atrofia muscolare da denervazione. La TC di solito evidenzia in questi casi slargamento dei forami basicranici relativi ai nervi colpiti. LA RM non permette di distinguere le metastasi leptomeningee dalla meningite dalla sarcoidosi e dalle encefaliti virali[4].

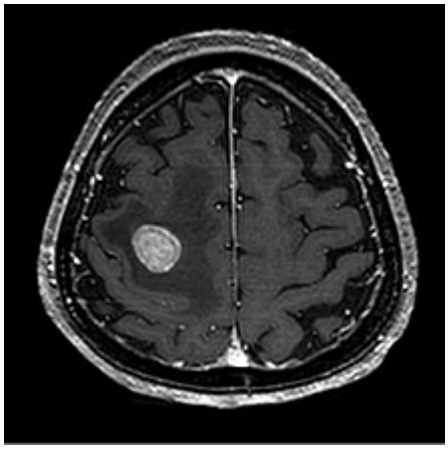
Metastasi intrassiali



metastasi intrassiali da carcinoma mammario viste alla TC prima (sinistra) e dopo (destra) somministrazione di mezzo di contrasto

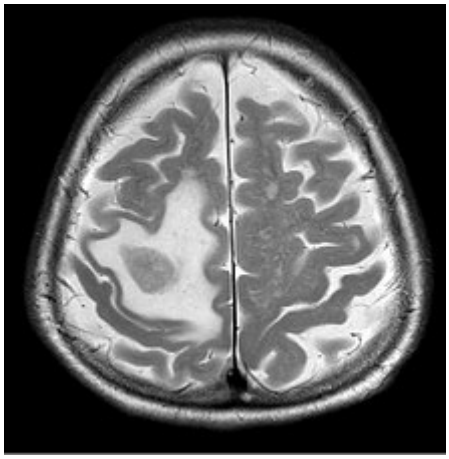
Alla TC le metastasi interessanti il parenchima cerebrale possono presentare aspetto molto vario, anche in relazione all'istotipo del tumore primitivo. Di solito appaiono come lesioni rotondeggianti, ipodense rispetto al parenchima sano e accompagnate da vistoso edema. In caso di associata emorragia (carcinoma renale) o per la presenza di melanina (melanoma) le lesioni possono apparire iperdense. Dopo mezzo di contrasto il pattern di impregazione è molto variabile (dal nodulare al periferico "ad anello")

La RM è l'indagine più accurata per lo studio delle metastasi encefaliche (la TC è utilizzata solo se questa è controindicata). Al'esame basale le lesioni metastatiche appaiono mal definite ed estremamente disomogenee; l'edema inoltre è sempre ben evidente.



metastasi da carcinoma mammario vista in RM mediante sequenza T1 pesata

Di solito queste lesioni sono tenuamente ipointense nelle sequenze T1 pesate ed iperintense in quelle T2 pesate e FLAIR (queste ultime sono utilissime per rilevare lesioni adiacenti al liquor, tuttavia lesioni particolarmente cellularizzate possono apparire isointense mentre quelle con componente necrotica o cistica senza sanguinamento presentano al loro interno segnale simil-liquorale molto disomogeneo. Le lesioni con componente emorragica sono di norma iperintense nelle sequenze T1 pesate ed ipointense in quelle T2 pesate, con segnale che varia in funzione del tempo trascorso dall'evento emorragico. Le metastasi da adenocarcinomi producenti muco sono ipointense nelle sequenze T2 pesate. Le metastasi da melanoma producenti melanina sono iperintense nelle sequenze T1 pesate ed ipointense in quelle T2 pesate in quanto la melanina è una sostanza paramagnetica. L'edema da metastasi al contrario di quello da lesioni primitive encefaliche è molto più esteso ma non supera mai il corpo calloso).



metastasi da carcinoma mammario vista in RM mediante sequenza T2 pesata

L'utilizzo del mezzo di contrasto in RM permette di aumentare la sensibilità della metodica, specie nel rilevare le lesioni più piccole. Utilizzando dosi di mezzo di contrasto incrementato o acquisizioni tardive dalla somministrazione la sensibilità è ancora migliore. Anche utilizzare apparecchi ad alto campo magnetico (da 3 tesla in su) aumenta la sensibilità diagnostica.

La diagnosi differenziale in RM con altre tipologie di lesioni intrassiali si avvale delle tecniche di imaging avanzato, come le sequenze pesate in diffusione, quelle di perfusione e la spettroscopia RM. Alle sequenze pesate in diffusione i valori di ADC a livello dell'edema perilesionale sono più bassi nei tumori primitivi rispetto alle metastasi per via dell'infiltrazione neoplastica associata. Per lo stesso motivo le sequenze di perfusione mostrano flusso ematico incrementato nei tumori primitivi ad alto grado rispetto alle metastasi. Alla spettroscopia i tumori primitivi intracranici evidenziano livelli elevati di colina, ridotti picchi di creatina ed NAA e presenza di lipidi e lattato. Le metastasi evidenziano invece bassi livelli di colina.

L'ascesso cerebrale si distingue dalle metastasi con core necrotico per la presenza di una parete ben delimitata iperintensa in T2 ed ipointensa in T2 per via di metaboliti paramagnetici liberati dal processo infettivo in tale sede. Gli ascessi presentano inoltre iperintensità nelle sequenze DWI e mappa ADC ipointensa per via del loro contenuto fluido. In spettroscopia l'ascesso mostra il suo contenuto tipico in aminoacidi.

Le placche di demielinizzazione giganti si distinguono dalle metastasi per via del loro elevatissimo segnale in T2 e FLAIR associato a margini tenuamente ipointensi in T1 ed iso-ipontensi in T2 con aspetto anulare discontinuo. Le immagini pesate in diffusione in tali casi mostrano solo discreto edema mentre le sequenze di perfusione mostrano valori di flusso ridotti[5].

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 487-489.
2. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 489-490.

3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 490-494.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 494-498.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 499-512.

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_delle_metastasi&oldid=126589322"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 3 apr 2022 alle 21:22.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

Neuroradiologia delle sequele dei trattamenti antitumorali

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroradiologia delle sequele dei trattamenti antitumorali** si avvale della tomografia computerizzata e soprattutto dell'imaging a risonanza magnetica che consente mediante le sequenze di diffusione e la spettroscopia di indagare anche la microstruttura dell'encefalo. L'esecuzione di un'indagine a risonanza magnetica è sempre raccomandata prima di effettuare un trattamento di una neoplasia cerebrale per definire lo stato di salute iniziale del parenchima con l'intento di confrontarlo successivamente per rilevare gli effetti dei trattamenti nel tempo. Se le terapie chirurgiche hanno effetto solo nella zona operata, la chemioterapia e la radioterapia danno spesso una tossicità diffusa a tutto l'organo[1].

Indice

Sequenze RM per lo studio delle sequele dei trattamenti antitumorali
- Sequenze fondamentali
- Sequenze aggiuntive

Sequele dopo chirurgia
- Sequele fisiologiche
- Sequele patologiche e complicanze

Sequele dopo radioterapia
- Sequele acute
- Sequele subacute
- Pseudoprogressione
- Pseudorisposta
- Sequele tardive
  - Forme focali
  - Forme diffuse

Sequele da farmaci
- Sequele acute
- Sequele subacute
- Sequele croniche

Bibliografia

Note

Sequenze RM per lo studio delle sequele dei trattamenti antitumorali

Sequenze fondamentali

- SE T1 pesate acquisite in assiale per analisi morfologica e ricerca di emorragie
- SE T1 pesate acquisite nei tre piani dello spazio dopo somministrazione di mezzo di contrasto per rilevare un eventuale danno della barriera emato-encefalica (BEE)
- FSE T2 pesate acquisite sul piano coronale per lo studio della fossa cranica posteriore e del tronco encefalico oltre che sul piano assiale per la ricerca di emorragie, leucoencefalopatia o edema
- GE T2* pesate per la ricerca di depositi di derivazione ematico-emorragica, da metalli pesanti o calcificazioni
- pesate in diffusione per la ricerca di ischemie acute e per differenziare le poroencefalie da residui di malattia dopo chirurgia, ascessi o cisti post-chirurgiche
- FLAIR acquisite sul piano assiale per la ricerca di processi espansivi, gliosi o edema in sede subcorticale o paraventricolare

Sequenze aggiuntive

- Angio RM 3D TOF per lo studio della vascolarizzazione, del flusso ematico e dei vasi attorno alla zona sottoposta a chirurgia
- Angio-RM PC per lo studio dei seni e dei vasi venosi alla ricerca di trombi (anche neoplastici)
- Spettroscopia RM come imaging spettroscopico per la diagnosi differenziale fra recidiva di malattia, esiti riparativi, radionecrosi, e ischemie acute
- sequenze di perfusione EPI-GRE acquisite dopo somministrazione di mezzo di contrasto per la diagnosi differenziale fra recidive di malattia ed esiti dei trattamenti[2]

Sequele dopo chirurgia

Il tipo di intervento chirurgico e la sua tempistica rispetto all'acquisizione delle immagini determina la tipologia di reperti descritta dal neuroradiologo. In particolare una *craniectotomia* (asportazione di osso cranico e sua sostituzione con *patch* di materiale sintetico) dà esiti differenti rispetto a una *craniotomia* in cui il lembo osseo viene riposizionato in sede al termine dell'intervento, con differente sutura delle meningi a livello della breccia chirurgica[3].

Sequele fisiologiche

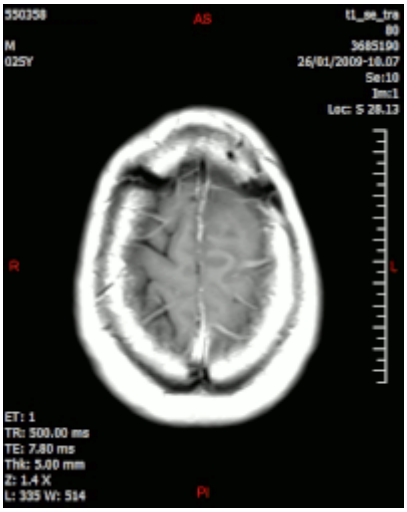
Utilizzare il mezzo di contrasto nell'acquisizione delle immagini dopo chirurgia è fondamentale per la ricerca di recidive di malattia o di complicanze infiammatorie e infettive. Di norma dopo tre giorni dall'intervento non si rilevano alterazioni contrastografiche (salvo interventi particolarmente invasivi) pertanto tale intervallo di tempo è il migliore per la ricerca di recidive di malattia (è pertanto definito *finestra diagnostica*). Dal quarto giorno in poi di solito si rileva un'impregnazione diffusa e sottile del mezzo di contrasto a carico di tutto il margine chirurgico che persiste fino a due mesi dall'intervento con intensità variabile ed è dovuta sia ad aumento locale della permeabilità della BEE sia a fenomeni di *perfusione di lusso*. In caso di radioterapia successiva tale reperto può sussistere fino a sei mesi. La cavità dell'intervento contiene spesso residui ematici che appaiono pertanto iperintensi nelle sequenze T1 pesate e possono agire da confondenti se non vengono acquisite immagini senza mezzo di contrasto. Di solito il bordo iperintenso da mezzo di contrasto tende a sparire nel giro di 8-10 settimane in seguito al cessare dei processi riparativi, tuttavia una più precoce scomparsa di questo reperto può essere secondaria a terapie steroidee. L'uptake di mezzo di contrasto in sede meningea dopo chirurgia persiste per anni e ha significato patologico solo se

assume morfologia irregolare. Altre impregnazioni fisiologiche in sede encefalica che possono indurre errori diagnostici si possono avere a carico dei plessi corioidei e dell'ependima e anche i seni venosi resi radiopachi possono indurre errori se non riconosciuti. Dato che anche le aree ischemiche possono captare il mezzo di contrasto, anche queste possono essere confuse con recidive di malattia; nei casi dubbi le sequenze di diffusione, flusso e la spettroscopia possono aiutare nella diagnosi.

Subito dopo l'intervento chirurgico la tomografia computerizzata consente di verificare il corretto posizionamento dei lembi ossei o delle *patch*, oltre che degli zaffi adiposi di solito posti come riempimento dopo l'asportazione di un meningioma. Alla risonanza magnetica subito dopo l'intervento si osserva edema a carico dei tessuti molli iperintenso nelle sequenze T2 pesate e in quelle T1 pesate ottenute dopo somministrazione del mezzo di contrasto. Sono spesso evidenziabili anche raccolte fluide (per osservare meglio quelle a carico della fossa cranica posteriore conviene acquisire immagini sul piano sagittale anche di questa zona). I focolai emorragici appaiono iperintensi nelle sequenze T1 pesate, mentre le raccolte aeree mostrano assenza di segnale in tutte le sequenze.

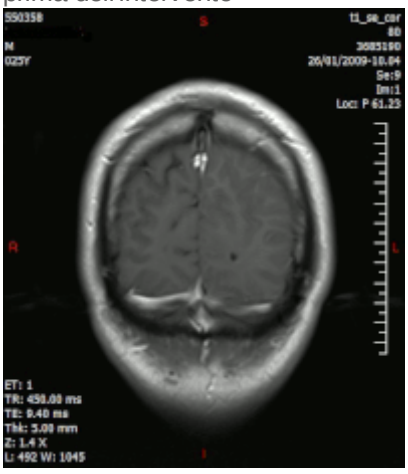
Tardivamente in sede di intervento permane una cavità glioporotica le cui pareti appaiono iperintense nelle sequenze a TR lungo mentre le aree liquide presentano segnale liquorale. La recidive di malattia vanno ricercate in presenza di questi quadri clinici utilizzando la spettroscopia, che evidenzia incremento del picco della colina superiore al 15-20% del normale non associato a contemporaneo aumento del mioinositolo[4].

Animazione di un caso di un glioblastoma del paziente prima dell'intervento



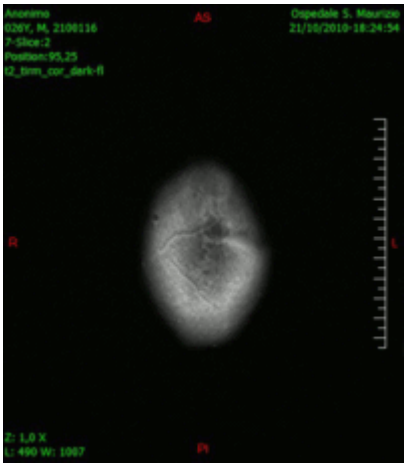
Trasversale

Sagittale

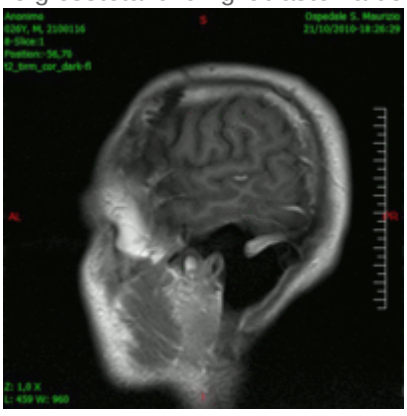


Coronale

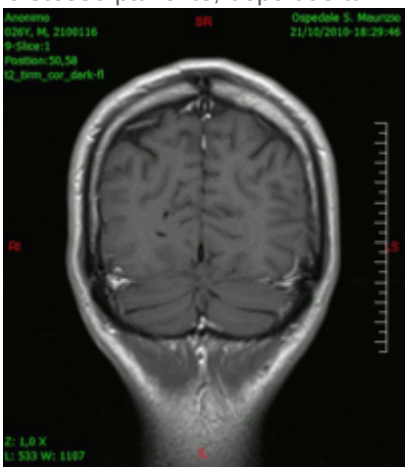
Animazione di un caso di rimozione grosstotal di un glioblastoma dello stesso paziente, dopo due anni



Trasversale

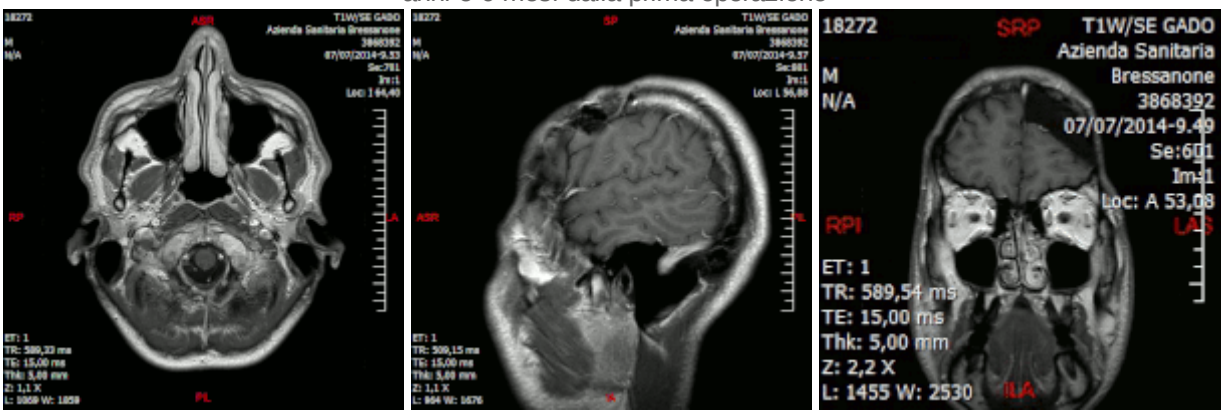


Sagittale



Coronale

Animazione di un caso di nuova rimozione grosstotal di un glioblastoma dello stesso paziente, dopo 5 anni e 6 mesi dalla prima operazione



Trasversale | Sagittale | Coronale

Sequele patologiche e complicanze

Le emorragie sono la complicanza più frequente nelle 24 ore successive a un intervento chirurgico o una biopsia intracranica e a volte sono talmente estese da dare effetto massa e richiedere un reintervento d'urgenza (un minimo screzio emorragico dopo l'intervento di solito invece regredisce ed è meritevole solo di controllo nel tempo). L'emorragia subaracnoidea è la principale complicanza precoce degli interventi endovascolari. La sola tomografia computerizzata senza mezzo di contrasto permette di identificare agevolmente in acuto questa complicanza come un'area iperdensa, mentre il segnale della risonanza magnetica varia in funzione del tempo trascorso dall'emorragia (neuroradiologia delle emorragie). Un accumulo di liquido proteinaceo nella cavità chirurgica (iperintenso in T1) può a volte nella risonanza magnetica mimare un'emorragia.

L'ischemia in seguito a un intervento chirurgico intracranico è spesso data dalla compressione esercitata sui vasi arteriosi dall'edema ed è caratterizzata da elevato segnale nelle sequenze a TR lungo associata a ipointensità in quelle T1 pesate. Le sequenze DWI permettono di distinguere l'edema da ischemia da quello post-chirurgico (neuroradiologia dell'ischemia).

La tomografia computerizzata a strato sottile è l'esame ideale per rilevare malposizionamenti di presidi chirurgici e dell'opercolo osseo, oltre che eventuali corpi estranei lasciati per sbaglio nel letto operatorio (che spesso sono dotati di porzioni radiopache). La presenza di raccolte fluide nella sede di craniotomia deve far ipotizzare una diastasi della sutura ossea chirurgica. Raramente può osservarsi riassorbimento dell'opercolo osseo, spesso dovuto a basso trofismo della dura madre sottostante, risolvibile mediante cranioplastica.

Un'infezione a carico della ferita chirurgica o del letto operatorio può essere rilevata utilizzando il mezzo di contrasto in quanto tale aree presentano netta impregnazione contrastografica. Anche la presenza di raccolte fluide e soprattutto di aria è indicativa di infezione in atto. L'infezione può poi espandersi dando osteomielite a livello cranico oppure cerebrite o meningoencefalite (neuroradiologia delle infezioni). Alla risonanza magnetica i tessuti infetti presentano elevato segnale nelle sequenze a TR lungo e sono disomogenee dopo somministrazione del mezzo di contrasto (in caso di empiema l'uptake è periferico). Alla risonanza magnetica la zona infetta presenta un cercine periferico iperintenso nelle sequenze T2 pesate e FLAIR che circonda il letto operatorio caratterizzato da segnale disomogeneo per la presenza di falde fluide e materiale proteico oltre che di aria. Le sequenze DWI sono fondamentali per il riconoscimento degli ascessi. Una rara complicanza infettiva è la trombosi di un seno venoso, ben evidente anche alla tomografia computerizzata eseguita senza mezzo di contrasto e non sempre localizzata a livello di un seno venoso vicino al letto operatorio (neuroradiologia vascolare).

L'idrocefalo è una complicanza tardiva di un'eventuale procedura chirurgica intracranica ed è ben valutabile anche con la sola tomografia computerizzata, tuttavia la risonanza magnetica mediante le sequenze T2* pesate e cine-RM permette rispettivamente di identificare tracce di emosiderina dovute a emorragie di vecchia data e di studiare la dinamica liquorale alla ricerca di eventuali cause ostruttive[5].

Sequele dopo radioterapia

I trattamenti radioterapici interessano ovviamente anche i tessuti sani dell'encefalo e richiedono un lasso di tempo da tre a sei mesi (se non anni) per manifestare appieno i loro effetti. Le sequele radioindotte sono di solito classificate come *acute* (fino a 4-6 settimane dal trattamento), *subacute* (fra 2 e 6 mesi dal trattamento) o *tardive* (da 6 a 8 mesi dal trattamento). Tali effetti sono in funzione della dose di radiazioni somministrata e della grandezza del campo operatorio e sono molto comuni con dosaggi di radiazioni elevati (le tecniche di radioterapia stereotassica o di radiochirurgia permettono di irradiare con alte dosi volumi molto piccoli e specifici riducendo molto queste complicanze). Dato che gli esiti subacuti e tardivi possono interessare anche aree molto distanti da quelle trattate è molto facile cadere in errori interpretativi negli esami neuroradiologici di ricontrollo dopo i trattamenti, motivo per cui è appropriato in tali casi usare sequenze di risonanza magnetica avanzate (diffusione, flusso e spettroscopia) per la diagnosi differenziali fra questi esiti e le recidive di malattia. La medicina nucleare mediante la PET con ^{11}C metionina o altri traccianti oncotropi come la ^{18}F - DOPA e la ^{18}F - tirosina fornisce una metodica estremamente accurata per questo quesito diagnostico. Il fisiologico uptake cerebrale di fluorodesossiglucosio rende invece questo tracciante inadatto per questo tipo di studi[6].

Sequele acute

Subito dopo i trattamenti radianti l'esito più comune è la comparsa di edema vasogenico dovuto ad aumentata permeabilità della barriera emato-encefalica, che può portare a ipertensione endocranica. In tali casi la risonanza magnetica può essere negativa o evidenziare aree iperintense nelle sequenze a TR lungo e normali nelle sequenze DWI[7].

Sequele subacute

Sono conseguenza del danno a carico dell'endotelio vasale e degli oligodendrociti e si presentano come aree di demielinizzazione, localizzate preferibilmente a livello dei nuclei della base, della sostanza bianca profonda e dei peduncoli cerebrali. Clinicamente si osservano di solito sonnolenza e segni neurologici nella maggioranza dei casi reversibili (l'interessamento dei nervi cranici può dare neuropatie selettive che non sempre regrediscono). Le aree colpite, spesso molto estese, appaiono alla risonanza magnetica iperintense nelle sequenze T2 pesate e FLAIR e di solito non mostrano alterazioni di segnale nelle sequenze DWI[8].

Pseudoprogressione

Questa sequela insorge di solito entro tre mesi dopo un trattamento chemio-radioterapico combinato ed è caratterizzata da incremento dimensionale e aumentata impregnazione contrastografica a carico delle lesioni trattate. Allo stato attuale delle tecniche e delle conoscenze nessuna tecnica neuroradiologica può distinguere con certezza la pseudoprogressione dalla progressione vera di malattia, motivo per cui in tali casi si ricorre a ripetute indagini di follow-up. La psudoprogressione si evidenzia neuroradiologicamente in modo molto variabile, tuttavia di solito è caratterizzata da aumentati valori nelle mappe di ADC, da aumento di lattati e colina e riduzione dell'NAA in spettoscopia e da modeste alterazioni del flusso ematico nelle sequenze di perfusione. La medicina nucleare mediante le metodiche PET è di estrema utilità in questa diagnosi differenziale[9].

Pseudorisposta

Dopo trattamento con farmaci inibitori della via del VEGF è possibile a livello delle lesioni osservare una normalizzazione della permeabilità della barriera emato-encefalica che si manifesta con riduzione dell'uptake locale del mezzo di contrasto, che può simulare una risposta terapeutica oltre che favorire la diffusione delle cellule neoplastiche (evidenziabile mediante sequenze DWI)[10][11].

Sequele tardive

Possono essere *focali* o *diffuse*.

Forme focali

Le *teleangectasie* sono spesso asintomatiche, tipiche dell'età pediatrica (incidenza circa del 20% dei casi) e secondarie a danno vasale. In alcuni casi evolvono in pseudocisti e necessitano di essere drenate. Di solito interessano i nuclei della base, la sostanza bianca periventricolare e profonda.

A seguito di trattamenti chemio-radioterapici i *cavernomi* sono una manifestazione frequente nei bambini e nei giovani adulti. Alla risonanza magnetica presentano un aspetto reticolato iperintenso nelle sequenze T2 pesate associato a un orletto ipointenso in quelle T2* pesate per la presenza in tale sede di emosiderina.

Le *psudocisti* spesso insorgono nella zona sottoposta a radioterapia e presentano alla risonanza magnetica segnale simile al liquor a livello del loro lume, mentre a differenza delle aree ischemiche non presentano segnale iperintenso in periferia nelle sequenze FLAIR.

Piccole *emorragie* a seguito di trattamenti radioterapici possono essere facilmente evidenziate dalla tomografia computerizzata. I trattamenti radioterapici possono esitare anche in piccole ischemie localizzate.

La *radionecrosi* è la sequela tardiva con comportamento più aggressivo per via della sua rapida velocità di estensione. Può interessare sia l'area trattata sia altre zone dell'encefalo ed è più facile che insorga in soggetti chemio-radiotrattati (specie dopo somministrazione di cisplatino e carboplatino). Spesso tale fenomeno è associato a danno vasale con trombosi e ischemie. Alla risonanza magnetica la radionecrosi si confonde con le recidive di lesioni tumorali aggressive in quanto mostra un quadro estremamente simile. L'aspetto più tipico è quello *"a bolle di sapone"* evidente come multiple aree tondeggianti iperintense nelle sequenze T2 pesate e FLAIR (la parte centrale meno necrotica in tali casi spesso è un po' meno iperintensa). Dopo somministrazione del mezzo di contrasto si osserva netto uptake a cercine. Un altro aspetto tipico è quello *"a formaggio svizzero"* caratterizzato da un uptake di mezzo di contrasto più diffuso. Le sequenze pesate in diffusione, quelle di flusso e soprattutto la spettroscopia possono aiutare nella diagnosi differenziale con le recidive di malattia (in particolare i rapporti colina/NAA e colina/creatina sono più elevati nelle recidive rispetto alla radionecrosi, mentre le mappe ADC mostrano valori più alti nella radionecrosi e il flusso è maggiore nelle recidive). La medicina nucleare mediante le metodiche PET presenta un'elevata accuratezza nel distinguere la recidiva di malattia dalla radionecrosi[12][13].

Forme diffuse

La *leucoencefalopatia* è una rara complicanza dei trattamenti chemio-radioterapici che può anche portare all'exitus del paziente, caratterizzata da danno assonale. Tipicamente colpisce persone di età maggiore a 60 anni, trattati con alte dosi di radioazione e in associazione con farmaci neurotossici come il metotrexate. La sede più colpita è la sostanza bianca periventricolare dei centri semiovali, ma spesso interessa la sostanza

bianca profonda in toto. Alla risonanza magnetica le zone colpite presentano segnale iperintenso nelle sequenze a TR lungo che possono essere confuse con aree ischemiche in pazienti che spesso sono anche vasculopatici. È possibile osservare iperintensità puntiformi dopo mezzo di contrasto da danno vasale.

L'*atrofia* è una conseguenza dell'irradiazione di tutto l'encefalo ed è evidente all'imaging come ampliamento degli spazi liquorali[14].

Sequele da farmaci

La chemioterapia antitumorale utilizzata sia per trattare i tumori cerebrali sia neoplasie in altre porzioni dell'organismo, come anche diversi altri farmaci neurotossici, può portare ad alterazioni encefaliche spesso reversibili rilevabili mediante risonanza magnetica. I principi attivi più spesso implicati sono il metrotrexate, la ciclosporina, la vincristina, la citarabina, la L - asparagina, gli steroidi, le anfetamine e il cisplatino. Tali effetti tossici sono potenziati da una concomitante radioterapia, in quanto questa rende più permeabile la barriera emato-encefalica. Anche la somministrazione intratecale o endoarteriosa possono favorire danni con questo meccanismo per via di un migliore assorbimento a livello parenchimale delle molecole coinvolte o dare una meningite chimica. Nei pazienti di età avanzata e vasculopatici la tossicità chemioindotta può anche evidenziarsi con ischemie ed edema, mentre concomitanti alterazioni della crasi ematica e le neoplasie ematologiche favoriscono le emorragie.

Le sequele da farmaci si definiscono *acute* se avvengono entro 50 giorni dalla somministrazione, *subacute* o *ritardate* se si manifestano entro qualche mese o *croniche* se insorgono nel corso di mesi o anni e di solito mantengono alcuni esiti a lungo termine[15].

Sequele acute

Il metotrexate in acuto può dare delle manifestazioni cliniche e neuroradiologiche simili allo *stroke ischemico*, probabilmente causate da un transitorio incremento dei livelli ematici di omocisteina che portano al danno endoteliale; lo stesso farmaco inoltre stimola i fibroblasti al rilascio di adenosina, con conseguente vasodilatazione ed alterato rilascio di diversi neurotrasmettitori. A livello RM il quadro è identico a quello di un ictus ischemico ed anche in questo caso una diagnosi tempestiva porta ad una prognosi migliore.

Oltre alle forme simil-strole il metotrexate può anche portare alla *sindrome dell'encefalite posteriore reversibile* caratterizzata da edema interessante in modo simmetrico inizialmente i lobi occipitali e parietali per poi estendersi ai lobi frontali, tempo-occipitali ed al cervelletto. Tale sindrome è anche associata a maggior rischio di eventi ischemici ed emorragici e si suppone sia causata da un effetto vasomotorio del farmaco con conseguente aumento della permeabilità della BEE. Alla RM il quadro di edema simmetrico appare evidente utilizzando sequenze a TR lungo[16].

Sequele subacute

La *delayed leucoencefalopathy with stroke-like presentation syndrome* è un 'encefalite subacuta causata anch'essa dal metotrexate, somministrato ad alte dosi per via intratecale. I sintomi clinici sono simili a quelli dello stroke ischemico ma sono altalenanti ed interessano entrambi gli emisferi. Tale sindrome si distingue neuroradiologicamente dalla tossicità acuta data dallo stesso farmaco perchè non mostra alterazioni delle sequenze pesate in diffusione, al contrario di quanto si vede nella controparte acuta. Le aree colpite hanno di solito sede periventricolare e mostrano netta ipointensità nelle mappe di ADC, oltre a non mostrare potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto[17].

Sequele croniche

La *leucoencefalopatia* è la più frequente sequela cronica chemioindotta. Può essere reversibile o meno. Anche in questo caso la causa più frequente è il metotrexate (somministrato endovena). Neuroradiologicamente e clinicamente tale patologia è identica alla forma analoga indotta dalla radioterapia descritta nel paragrafo precedente (senza i segni di danno vascolare visibili nella controparte come puntiformi impregnazioni contrastografiche)[18].

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 513.
2. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 513-514.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 514.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 514-519.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 519-525.
6. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 525-526.
7. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 526.
8. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 526-527.
9. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 527.
10. ^ https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34446453/
11. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 527-528.
12. ^ https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18413375/
13. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 528-532.
14. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 532.
15. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 532-534.
16. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 534-535.
17. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 535.
18. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 536.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_delle_sequele_dei_trattamenti_antitumorali&oldid=126511801"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 29 mar 2022 alle 23:16.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.

Neuroradiologia della regione sellare

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

La **neuroradiologia della regione sellare** si avvale principalmente dell' imaging a risonanza magnetica ed in secondo luogo della tomografia computerizzata. La regione della sella turcica comprende al suo interno varie strutture anatomiche di cui la più importante è l'ipofisi. Essendo questa regione anatomicamente complessa e di dimensioni ridotte è importante che le metodiche radiologiche impiegate per indagarla abbiano un' elevata risoluzione spaziale. Gli adenomi ipofisari costituiscono più del 90% delle masse occupanti spazio a livello di questa regione, che tuttavia può nel suo contesto mostrare molte altre anomalie fisiologiche e patologiche anche a carico di altre strutture qui localizzate o confinanti[1].

Indice

Metodiche neuroradiologiche
Quadro di normalità
Patologie congenite
Adenomi ipofisari
Altre neoplasie sellari
Neoplasie parasellari
Lesioni vascolari
Ipofisite
Note
Bibliografia

Metodiche neuroradiologiche

L'imaging a risonanza magnetica è come già detto la metodica di prima istanza per studiare le lesioni occupanti spazio in sede sellare. Di solito per indagare questa regione si usano matrici di acquisizione ad alta definizione (512x512 pixel) e strati sottili (2-3 millimetri). Obbiettivo della RM è definire in primo luogo sia l'estensione sia i rapporti della lesione con le strutture vicine e quindi diagnosticare l'eventuale causa di ipersecrezione di ormoni ipofisari. Il protocollo standard per questa regione prevede acquisizioni mediante sequenze T1 pesate nei piani sagittale e coronale sia in condizioni basali che dopo somministrazione di mezzo di contrasto, oltre a sequenze T2 pesate nei pieni coronali. In aggiunta possono essere eseguite sequenze Gradient Echo per ricercare depositi di calcio o sostanze paramagnetiche, FLAIR per lo studio di lesioni a contenuto liquido come i dermoidi, SPIR con tecnica di soppressione del grasso per lo studio post-operatorio, di teratomi e lipomi. Le sequenze pesate in diffusione sono utili per la diagnosi di ischemia e della apoplessia pituitaria, mentre gli studi dinamici con mezzo di contrasto consentono di evidenziare anche adenomi molto piccoli (in tal caso usare intervalli di acquisizione brevi di circa 10-20 secondi per evidenziare la tipica impregnazione transitoria caratteristica degli adenomi).

La TC è impiegata per ricercare eventuali calcificazioni intralesionali e per studiare l'osso sfenoide sia nel sospetto di suo interessamento da parte della lesione sia in vista di un intervento neurochirurgico. Le metodiche Angio-TC ed Angio-RM sono in rari casi utilizzate per lo studio della patologia vascolare in tale sede. In caso di sindrome di Cushing con quadro RM negativo è possibile eseguire un prelievo ematico per via endovascolare a livello dei seni petrosi inferiori (IPSS) per la ricerca di gradienti centro-periferia o laterolaterali nella secrezione di ormone adrenocorticotropo utili all'eventuale localizzazione di un microadenoma non rilevato dalle tecniche di imaging[2].

Quadro di normalità

La neuroipofisi in condizioni normali appare iperintensa nelle sequenze T1 pesate per via del suo elevato contenuto di vasopressina mentre l'adenoipofisi mostra intenso potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto in quanto sprovvista di barriera emato-encefalica, per tali motivi la RM è estremamente accurata per lo studio di questa regione. L'iperintensità in T1 tipica della neuroipofisi come anche le dimensioni della ghiandola (anche fino a 12 mm) sono maggiori nei soggetti giovani e nei neonati, come anche durante la gravidanza e subito dopo il parto[3].

Patologie congenite

Nel *nanismo ipofisario* l'ipofisi o il suo peduncolo possono apparire normali all'imaging oppure essere di dimensioni ridotti o assenti. E' possibile osservare anche ectopia ipofisaria associata ad altre malformazioni.

L' *amartoma ipofisario* è costituito da sostanza grigia ectopica localizzata a livello del *tuber cinereum*, pertanto mostra lo stesso segnale RM della corteccia normale e non si potenzia dopo somministrazione di mezzo di contrasto.

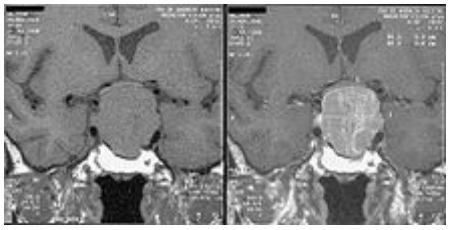
La *cisti di Rathke* origina dalla tasca di Rathke ed è una metaplasia ipofisaria caratterizzata da segnale iperintenso nelle sequenze T1 pesate ed ipointenso in quelle T2 pesate a causa del suo alto contenuto in proteine. Non mostra potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto.

Dermoidi e *teratomi* di solito insorgono in sede mediana anteriormente ai corpi mammillari e sono iperintensi nelle sequenze T1 pesate in modo simile al grasso (nelle sequenze SPIR si osserva caduta di questo segnale)[4].

Adenomi ipofisari

Microadenoma ipofisario iperintenso in T1 per componente emorragica

Gli adenomi ipofisari costituiscono il 10-15% di tutti i tumori primitivi cerebrali ed il 90% di quelli ipofisari. La classificazione WHO li distingue in *tipici*, *atipici*, *associati a coristomi* ed in *carcinomi*. Le forme invasive sono caratterizzate da comportamento aggressivo, indice Ki-67 di proliferazione maggiore del 3% e presenza della proteina P53 a livello del nucleo. Clinicamente


Grosso adenoma ipofisario secernente ormone della crescita e comprimente il chiasma ottico. La lesione è isointensa nelle sequenze T1 basali e mostra potenziamento disomogeneo dopo somministrazione del mezzo di contrasto

e neuroradiologicamente queste lesioni sono distinte in micro e macroadenomi oltre che in secernenti e non secernenti (i microadenomi di solito sono secernenti, i macroadenomi no). In tutti i casi la prima linea di trattamento e medica o chirurgica, volto ad eliminare la causa della secrezione ormonale o a controllarla per quanto riguarda le forme secernenti e ad eliminare l'effetto massa per i macroadenomi. Le forme non secernenti una volta operate spesso tendono a recidivare ed in tali casi è indicata la radiochirurgia.

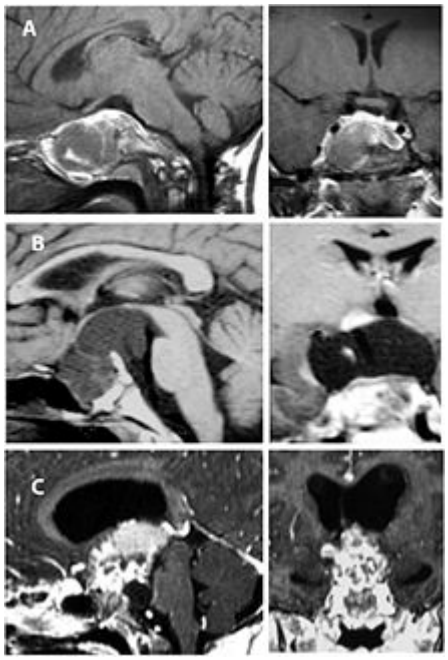
I microadenomi possono modificare la forma della ghiandola rendendola asimmetrica, slivellando il pavimento sellare o deviando il peduncolo, tuttavia più spesso si manifestano clinicamente per la secrezione ormonale. Di solito queste lesioni appaiono ipointense nelle sequenze T1 pesate basali, tuttavia nel 25% dei casi possono apparire isointensi, motivo per cui è indispensabile completare l'imaging con acquisizioni dopo mezzo di contrasto (che aumenta il segnale a livello dell'adenoipofisi sana incrementandone quindi il contrasto con la lesione). In alcuni casi possono sanguinare spontaneamente e quindi mostrare segnale iperintenso nelle sequenze T1 pesate (comportamento tipico del prolattinoma). L' 80% dei microprolattinomi appare iperintenso anche nelle sequenze T2 pesate, mentre gli adenomi secernenti ormone della crescita sono di solito iso-ipointensi in T2. Lo studio dinamico con mezzo di contrasto è particolarmente indicato per la ricerca di microadenomi secernenti ACTH che di solito hanno dimensioni inferiori ai 3 mm (*picoadenomi*).

I macroadenomi di solito sono non secernenti, tuttavia le forme secernenti GH sono particolarmente aggressive e recidivanti. Queste lesioni hanno forma policiclica o ovalare e deformano la regione sellare ampliandola e comprimendo il chiasma ottico (ben visibile nelle sequenze T2 pesate). L'invasione laterale del seno cavernoso è un fattore prognostico sfavorevole in quanto rende più complicato il trattamento chirurgico (tale quadro radiologico non è di semplice interpretazione e di solito il seno si considera sicuramente invaso se la carotide è completamente circondata dalla lesione) . Il segnale in T1 di queste lesioni è sempre ipointenso, anche se meno rispetto ai microadenomi e rispetto a questi si presenta eterogeneo per la presenza nel loro contesto di aree ischemiche e necrotiche. Dopo somministrazione del mezzo di contrasto è possibile distinguere agevolmente il parenchima sano (spesso dislocato e compresso in periferia) dal corpo della lesione. Nel 20% dei casi i macroadenomi possono sanguinare mostrando segnale iperintenso alle sequenze T1 pesate ed ipointenso in quelle T2 pesate per la presenza di prodotti di degradazione dell' emoglobina, oltre ad un possibile livello in fase subacuta per sedimentazione della componente corpuscolata. I prolattinomi trattati con bromocriptina sono spesso soggetti a sanguinamenti e spesso questi episodi clinicamente si manifestano con cefalea. Un macroadenoma può anche manifestarsi clinicamente con un quadro di apoplessia ipofisaria. La RM può essere utilizzata anche per la ricerca di recidive post-chirurgiche, che presentano lo stesso segnale del tumore che dovrebbe essere stato asportato (le acquisizioni in caso di interventi molto invasivi vanno eseguite dopo 3 mesi dall'intervento per evitare falsi positivi dovuti al materiale riassorbibile inserito nel cavo sellare, secrezioni ed aderenze. In tali casi le sequenze SPIR possono essere di aiuto, come anche per delimitare al meglio la neuroipofisi)[5].

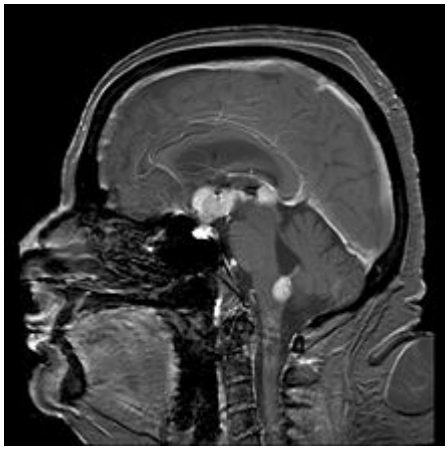
Altre neoplasie sellari

Il *craniofaringioma* può originare lungo tutto il decorso del dotto nasofaringeo (dal III ventricolo alla faringe) quindi anche in sede sellare. Alla RM appare come una massa disomogenea composta da componenti solide e cistiche. Tali cisti contengono metaemoglobina, cheratina, colesterolo e proteine e pertanto appaiono iperintense nelle sequenze T1 pesate, mentre la TC è perfetta per evidenziare le tipiche calcificazioni nodulari o lineari localizzate alla periferia della lesione. L' aspetto neuroradiologico di queste lesioni è quasi patognomonico, tuttavia diagnosi differenziale può essere fatta con i dermoidi, le cisti dermoidi e quelle del Rathke mediante le mappe ADC che mostrano valori più elevati per i craniofaringiomi.

I *carcinomi ipofisari* sono molto rari e di solito originano da adenomi invasivi secernenti spesso prolattina o ACTH. Neuroradiologicamente sono identici alle loro controparti benigne da cui possono essere distinti solo per la presenza di metastasi lungo l'asse craniospinale o a organi distanti per via ematica (osso e



Craniofaringiomi ipofisari


Linfoma primitivo ipofisario

fegato).

L' *astrocitoma ipofisario* è un tumore raro ad origine dalla neuroipofisi (di solito è un astrocitoma pilocitico) e ha aspetto neuroradiologico spesso aspecifico. Tali masse sono a volte isointense in T1 con la corteccia ed iperintense nelle sequenze T2 pesate, inoltre mostrano potenziamento dopo somministrazione di mezzo di contrasto. In molti casi tuttavia l'unico segno radiologico che può aiutare nella diagnosi è la dislocazione anteriore della neuroipofisi.

Germinoma sellare

Il *germinoma* è un tumore tipico dell'infanzia causato da cellule staminali totipotenti che di solito ha doppia localizzazione a livello dell'ipofisi e dell'epifisi. Tale dato assieme alla clinica ed alla produzione di marker specifici come alfa-fetoproteina e gonadotropina corionica è importante per la diagnosi. La lesione primitiva è ipointensa nelle sequenze T1 pesate, iperintensa in quelle T2 pesate e si potenzia in modo omogeneo dopo somministrazione di mezzo di contrasto. E' indispensabile studiare tutto l'asse cranio-spinale in quanto questo tumore da spesso metastasi endoliquorali.

Il *linfoma primitivo* ipofisario è un tumore rarissimo spesso evidente come lesione ipointensa nelle sequenze T2 pesate per via dell'alta cellularità. Di solito è costituito da lesioni secondarie a partenza da altre zone dell'encefalo per via endoliquorale.

Praticamente tutti i tumori solidi possono dare *metastasi* ipofisarie, in particolare il tumore del polmone ed il tumore della mammella. Il loro aspetto RM è molto vario. e di solito interessano il lobo posteriore dell'ipofisi dando distruzione ossea dello sfenoide[6].

Neoplasie parasellari

Il secondo tumore più frequente dopo l'adenoma nella regione parasellare è il *meningioma*.

Il *neurinoma* del nervo, del chiasma o del tratto ottico può entrare in diagnosi differenziale con il craniofaringioma.

I gliomi dell' ipotalamo di solito sono più aggressivi di quelli del chiasma ottico ed infiltrano il terzo ventricolo

Il *cordoma* origina dai residui della notocorda e si presenta con segnale disomogeneo nelle sequenze T1 e T2 pesate. Le calcificazioni sono ben evidenti alla TC o alle sequenze GRE.

Il carcinoma del rinofaringe può diffondere fino all'ipofisi per via neuronale o per continuità. Per localizzare l'origine precisa della lesione possono essere utili le sequenze T1 SPIR dopo mezzo di contrasto

Gli *epidermoidi* dell'angolo ponto-cerebellare possono raggiungere la sella turcica per continuità dal terzo ventricolo. Presentano segnale simil-liquorale e le sequenze FLAIR permettono di distinguerli dalle cisti aracnoidee[7].

Lesioni vascolari

E' possibile rilevare a livello della sella turcica aneurismi della carotide intracavernosa o fistole carotido-cavernose, queste ultime di origine traumatica ed associate ad esoftalmo, soffio intracranico e chemosi congiuntivale (triade caratteristica)[8].

Ipofisite

L' ipofisite è una rara malattia infiammatoria che può avere varia eziologia e prognosi:

L' *ipofisite linfocitaria* ha genesi autoimmune e microscopicamente è caratterizzata da infiltrazione dell'organo in toto o in parte da parte di linfociti e plasmacellule. Alla RM si osserva ingrandimento ghiandolare, intensa impregnazione dopo somministrazione di mezzo di contrasto, scomparsa della fisiologica iperintensità in T1 della neuroipofisi ed associato interessamento delle meningi, dello sfenoide e dell'infundibolo. L'interessamento infundibolare e l'assenza di slargamento sellare permettono di distinguere questa condizione dall'adenoma.

L' *istiocitosi a cellule di Langerhans* può interessare anche l'ipofisi dando clinicamente un diabete insipido e neuroradiologicamente vivace impregazione del mezzo di contrasto a carico dell'organo.

Tubercolosi e sarcoidosi possono anch'esse interessare l'ipofisi dando un quadro RM simile a quello descritto in precedenza con diffusa impregnazione del mezzo di contrasto a livello dell'organo, del peduncolo e delle meningi adiacenti[9].

Note

1. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 546-547.
2. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 547-548.
3. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 548.
4. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 549-550.
5. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 550-555.
6. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 555-557.
7. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 558-559.
8. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 560-561.
9. ^ *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, p. 562.

Bibliografia

- Massimo Gallucci, Cosma Andreula, Sossio Cirillo e Tommaso Scarabino, *Manuale di Neuroradiologia*, Poletto Editore, 2016, ISBN 978-88-95033-61-7.

Estratto da "https://it.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroradiologia_della_regione_sellare&oldid=125112168"

Questa pagina è stata modificata per l'ultima volta il 16 gen 2022 alle 20:13.

Il testo è disponibile secondo la licenza Creative Commons Attribuzione-Condividi allo stesso modo; possono applicarsi condizioni ulteriori. Vedi le condizioni d'uso per i dettagli.